

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901 — N° 70

ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

RÉCIDIVANTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Daniel ESCHER

Né à Paris, le 27 Novembre 1877

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta 32

1900

ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

RÉCIDIVANTE



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901 — N° 70

ALBUMINURIE GRAVIDIQUE RÉCIDIVANTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Daniel ESCHER

Né à Paris (Seine), le 27 Novembre 1877

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta, 32

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR,
CROLAS. QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{ MM. LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET. X. FOCHIER. GAYET. GAILLETON. PIERRET. MONOYER. HUGOUNENQ. CAZENEUVE. FLORENCE. LORTET. TESTUT. RENAUT. MORAT. TEISSIER. AUGAGNEUR. MAYET. TRIPIER. POLLOSSON (M.). ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT. SOULIER. CROLAS.
Cliniques chirurgicales	{
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophthalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Physique médicale	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie.	
Pathologie interne	
Pathologie externe	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Enfants.	MM. WEIL, agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS. —
Accouchements	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale.	ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE. —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. CONDAMIN.	MM. VALLAS.	MM. PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
POLLOSSON (A.).	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FOCHIER, Président; ROCHET, Assesseur;
MM. CONDAMIN et BÉRARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE .

MONSIEUR LE PROFESSEUR FOCHIER

Professeur d'obstétrique à l'Université de Lyon

Chirurgien de la Charité

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE ANNEQUIN

Officier de la Légion d'Honneur

Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

INTRODUCTION

Travaillant au laboratoire d'obstétrique sous la direction de M. le docteur Fabre, nous eûmes l'occasion d'être témoin de deux faits qui frappèrent vivement notre esprit.

Deux femmes multipares, alors enceintes de 7 ou 8 mois, avaient présenté, au cours de leurs grossesses antérieures, une albuminurie légère sans symptômes graves, accompagnée bientôt de la mort du fœtus, sans qu'une augmentation de l'albumine ou des troubles fonctionnels ait fait prévoir ce dénouement. Or, cette fois encore, l'albumine avait apparue dans les urines, et mis en garde par la terminaison des grossesses antérieures, M. le professeur Fochier décida, dans l'intérêt de l'enfant, de provoquer l'accouchement.

Les placentas furent soigneusement examinés et montrèrent des lésions particulières qui, mises en parallèle avec les lésions d'un placenta recueilli chez une femme atteinte d'une néphrite chronique, mirent en évidence quelques points intéressants.

Nous eûmes l'idée alors de prendre, comme sujet de notre thèse, ces faits, en les groupant avec d'autres ana-

logues que nous avons trouvés dans la littérature obstétricale, de manière à en tirer une conclusion thérapeutique.

Nous avons divisé ce travail en cinq chapitres.

Dans le premier, nous exposons l'historique de l'albuminurie de la grossesse. Mais étant donné que les faits cliniques et les théories pathogéniques de l'albuminurie et de l'éclampsie sont souvent voisines, nous avons été amené, dans le second chapitre, à étudier la pathogénie de ces deux affections. Ce sont en effet là, deux manifestations morbides qui, à tous les points de vue, sont difficiles à différencier dans l'état actuel de la science.

Le troisième chapitre comprendra nos observations. Elles sont du reste peu nombreuses, car nous n'avons voulu grouper que des faits nettement établis.

Le chapitre quatre sera consacré à un essai de pathogénie de ces faits, que nous essaierons de différencier, soit de l'albuminurie d'origine rénale, soit de l'éclampsie.

Enfin nous avons, dans un cinquième chapitre, étudié, au point de vue thérapeutique, les indications que nous fournissent les auteurs.

M. le professeur Fochier a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. C'est une nouvelle dette de reconnaissance que nous devons inscrire à la suite des nombreuses déjà que nous avons contractées envers lui.

Nous sommes heureux aussi, de nous rappeler que c'est à notre cousin, le docteur Édouard Michel, que nous devons d'être entré dans la carrière militaire. Il nous a toujours aidé de ses conseils éclairés, aussi est-ce un

plaisir pour nous de l'assurer ici de notre profonde gratitude et de notre respectueuse affection.

Nos remerciement iront encore à nos premiers maîtres de Marseille, à Monsieur L. Perdrix, professeur de chimie à la Faculté des Sciences, et à Monsieur A. Domergue, professeur à l'Ecole de Médecine. C'est avec plaisir, qu'à la fin de notre existence d'étudiant, nous nous rappelons les heures agréables passées dans le laboratoire de ce dernier.

Monsieur le docteur Fabre, chef du laboratoire de clinique obstétricale, nous permettra de le remercier bien sincèrement pour les si nombreuses marques de bienveillance et d'intérêt dont il a bien voulu nous honorer.

Que Monsieur Mayet, professeur de pathologie générale, et Monsieur Collet, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, soient assurés que nous serons toujours heureux et fier de nous dire leur élève et leur obligé.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'histoire de l'albuminurie de la grossesse semble, en ses débuts du moins, avoir été intimément liée à celle de l'éclampsie; déjà bien avant la découverte de Cotugno en 1770, et les travaux de Bright établissant une entité morbide nouvelle: les accoucheurs avaient été frappés de la coïncidence fréquente des attaques convulsives avec les hydropisies et la céphalalgie qui, on l'a su plus tard, accompagnent si souvent l'albuminurie. Hippocrate dans cet aphorisme: « Ex aquâ intercutem morbus comitalis perniciem adfert », semble le premier, dit Dugès, avoir entrevu la vérité.

Toutefois Smellie en 1752, décrit à part l'anasarque gravidique et les convulsions des femmes enceintes sans établir aucune relation entre ces deux phénomènes.

Puzos, *Traité des Accouchements*, Paris, 1759, ne voit aucun rapport entre l'hydropisie et l'éclampsie, mais la céphalalgie est pour lui un indice d'une tendance aux convulsions: « qui sont assez souvent dans les femmes grosses les suites funestes d'un mal de tête négligé. » En 1771, Burnton (*Système nouveau et complet*

de l'art des accouchements, trad. Lemoine, Paris, 1771). semble avoir entrevu la possibilité d'une modification de l'urine chez les femmes enceintes; toutefois dans l'ignorance où il se trouvait de la découverte de Cotugno, il ne rechercha pas la coagulation des urines par la chaleur.

En l'an VII, un médecin belge, Guillaume Dumanet, dans un très court mémoire présenté à la Société de médecine, chirurgie et pharmacie de Bruxelles, signale la coïncidence de l'anasarque et de l'éclampsie sans hypothèse théorique, avec des faits et conclusions pratiques simples.

Il faut arriver à Blackall, en 1818, pour trouver la première constatation de l'urine coagulable dans la grossesse coexistant avec l'œdème. Cette observation malheureusement, resta longtemps isolée et plusieurs accoucheurs n'établissent même aucune différence entre les accès éclamptiques et l'infiltration gravidique. Cependant, en 1829, à la suite des travaux de Bright, Velpeau *Traité élémentaire de l'art des accouchements*, remarqua de nouveau que « les accès éclamptiques sont surtout
« dangereux chez les femmes dont les organes sont
« chargés de sérosité. »

En 1835 Dugès, Martin Solon en 1838, continuent à établir les rapports entre l'albuminurie et l'éclampsie mais sans les différencier l'une de l'autre.

« C'est en 1840, à M. Rayer, dont les belles et laborieuses recherches sur les maladies des reins ont tant
« éclairé la pathologie de ces organes, qu'il faut faire
« remonter l'honneur d'avoir fixé l'attention des médecins
« sur la présence de l'albumine dans l'urine des femmes

« enceintes. Le premier dans son magnifique ouvrage, il
« chercha à déterminer l'influence de cette altération
« de la sécrétion des urines sur la santé de la mère et
« le développement régulier du fœtus. » (Cazeaux, *Traité
théor. et prat. de l'art des accouchements*, pag. 492). Rayer
pensa que l'altération organique du rein était le résultat
d'une congestion due à la compression exercée par
l'utérus gravide sur les veines émulgentes, ce qui en-
traînait une stase veineuse. Enfin le premier, il signala
la possibilité d'une albuminurie passagère, qu'il expli-
quait par le mélange à l'urine d'un flux leucorrhéique ou
de lochies.

Becquerel, Lever, Simpson successivement, publièrent
les résultats de leurs observations, insistant particuliè-
rement sur les rapports de l'albuminurie avec l'éclampsie.
En 1844, Caleb Rose, Cahen, de Castelnau publient des
faits nouveaux, mais toujours faisant de l'albuminurie le
prélude de l'éclampsie. Cependant Bouchut (*Néphrite
albumineuse pendant la grossesse*, *Gaz. Méd.*, 1846),
montrait dans ces cas la possibilité de l'accouchement
sans attaques d'éclampsie. Stuart Cooper, à l'inverse
de Cahen, dans une thèse sur les urines albumineuses,
soutient même que l'albuminurie n'est pas la cause de
l'éclampsie, citant à l'appui de son dire 80 cas d'albu-
minurie sans observation de convulsions.

En 1847, après les recherches sur les hydropisies des
femmes enceintes (*Arch. gén. de méd.*, 2^e série, t. XVII,
1848), faites par Devillers et Regnault, la question entre
dans une nouvelle phase; en effet, d'après ces auteurs
la lyséine n'est que la matière azotée renfermée nor-
malement dans l'urine sous une forme spéciale, laquelle

est secrétée par les reins pendant la grossesse d'une façon exagérée. Aussi Devillers, tout en admettant parfois des lésions rénales, admet contre Frérichs que ces dernières, ne sont pas constantes et fait alors dépendre l'albuminurie de modifications du sang dues à la grossesse.

Simpson lui-même : « On lesions of the nervous system etc., in the puerperal state, connected with albuminuria » (*Edimb. Monthly journal*, 1847), semble admettre ces conclusions puisqu'il n'accorde à l'albuminurie que le pouvoir de créer une tendance à l'éclampsie. Il signale même chez les primipares, la disparition rapide de l'albuminurie et chez les multipares, constatant la persistance plus grande de l'albuminurie, croit la néphrite probable.

Cependant, toujours persistait dans l'esprit des accoucheurs de l'époque, la liaison presque fatale de l'albuminurie à l'éclampsie et il fallut la thèse de Blot en 1849 pour opérer une véritable réaction dans les idées; nous pouvons ainsi résumer les conclusions de ce travail.

1° Tous les cas d'éclampsie s'accompagnent d'albuminurie, mais les femmes albuminuriques ne deviennent pas toutes éclamptiques.

2° L'albuminurie chez la femme enceinte, n'est qu'un simple trouble fonctionnel des reins et il n'y a aucune relation de cause à effet entre l'éclampsie et l'albuminurie. Ce sont deux résultats d'une même cause : la congestion, soit des reins, soit de l'axe cérébro-spinal.

3° L'albuminurie se produit par le passage du sérum sanguin à travers les reins, sous l'influence d'une congestion, soit active, soit purement mécanique.

4° Il existe une relation entre les reins et l'utérus qui amène une irritation nerveuse sympathique du premier de ces organes, avec albuminurie gravidique sans lésion matérielle.

En 1851, Depaul approuve les conclusions de Blot et cherche à montrer qu'albuminurie de la grossesse ne signifie pas forcément néphrite ; pour ce, il s'appuie sur les recherches de Becquerel et Rodier (*Bull. de Acad. Méd.* 29 juillet 1851) qui montrent les modifications subies par le sang au cours de la grossesse.

Rose Cormack « Cases puerperal convulsions » (*London journ. of méd. sc.* 1850) établit pendant la gestation terminée par éclampsie, l'évolution suivante : grossesse, nécessité d'une dépuración de sang plus grande, tumeur utérine, congestion rénale, défaut d'élimination des éléments excrémentiels du sang, action sur le cerveau et la moëlle épinière, convulsions. On doit encore citer les travaux de Robin qui voit dans l'insuffisance de l'hématose chez la femme enceinte la cause de la fluidité du sang ; de Frerichs, *Maladies des reins* 1851, Simpson, Schottin, Braun, Wieger, Bach qui revenant à la théorie outrée de Cahen ne voient que des lésions rénales causées par une stase veineuse due à une compression mécanique ; Imbert-Goubeyre va même jusqu'à ne faire de l'éclampsie que le résultat d'un mal de Bright puerpéral.

Aussi Depaul en 1854, s'attacha à démontrer par des observations suivies d'autopsies que la néphrite pouvait ne pas exister et que le plus souvent l'albuminurie de la grossesse n'est qu'un trouble fonctionnel. il cherchait aussi à bien établir qu'éclampsie et albuminurie étaient

choses bien distinctes, et que l'une pouvait évoluer sans l'autre. Paul Dubois, Danyau, Cazeaux se rangèrent à son opinion.

A cette période, il faut citer aussi les noms de Mascarel, Leudet, Fletwod, Churchill, Becquerel, Vernois, Blot, Stoltz Brown, Cayrol, Hamon, Jaccoud. Robert et Mattei qui ne considèrent pas la lésion rénale comme nécessaire pour avoir l'albuminurie. Toutefois Lorain, dans sa thèse d'agrégation (Paris, 1860), la considère comme primitive. Enfin Mattei, dans un essai de pathogénie, rattache le phénomène de l'albuminurie dans les urines à une congestion rénale par compression des vaisseaux artériels et veineux, ajoutée à l'exagération de l'innervation du rein par suite de ses relations avec les plexus ovariens et utérins.

Et toujours avec Gouriet, Ligé, Alcantara, se recherchait la corrélation de l'albuminurie et de l'éclampsie.

En 1863, survient le travail d'Abeille, qui réfute l'exagération de l'école allemande, qui voit partout la néphrite; Hamon étudie la théorie de l'albuminurie nerveuse; enfin Mattei conclut à l'influence néfaste de l'albumine sur le fœtus et à l'influence favorable de la mort de ce dernier sur la marche des accidents.

En 1865, Gubler intervient avec sa théorie de superalbumose et attribue au fœtus une certaine influence par suite d'une nutrition imparfaite (*Dict. encycl. des sciences méd.*, Paris, 1865, art. *albumine*). Puis ce sont des discussions sur la pathogénie du phénomène; pour Beau et Cazeaux, ce serait la polyémie séreuse du sang qui amènerait une tension plus grande; pour Hubert (de Louvain), c'est la compression des vaisseaux rénaux et des urètres; pour Corenti, celle des artères par l'utérus;

enfin, pour Jaccoud, on doit envisager dans la grossesse deux périodes : dans une première, c'est l'altération du sang qui est en cause ; plus tard, c'est une compression mécanique.

Johnson, en 1873, ramène à cinq les formes de l'albuminurie de gestation : une première sans accidents cérébraux, probablement antérieure à la grossesse ; une deuxième due à la compression veineuse et s'accompagnant d'accidents violents ; troisièmement une albuminurie apparaissant de bonne heure et qui est due à une cause antérieure quelconque *ou à une altération inconnue du sang*. Enfin une albuminurie se montrant aussitôt après l'accouchement à la suite de cause accidentelle ou d'intoxication puerpérale.

Peter, dans ses leçons sur l'éclampsie recueillies par Labbé (Mouv. méd., 1873), reprend la théorie de la sérumurie.

Puis ce sont les travaux importants d'une nouvelle période dans laquelle on s'attache à recueillir minutieusement les faits, à les analyser, afin d'établir des théories rationnelles et véridiques, ce sont ceux de : Vauverts, Gueneau de Mussy, Peter, Barnes, Tarnier, Petit (thèse de Paris), qui considère l'albuminurie comme un phénomène de peu d'importance et qui conclut étrangement au peu de danger qu'elle présente pour la mère et l'enfant. Ensuite viennent Dickinson, Depaul, Martin, Molas, Jessup, Abrot, Stevens Fordyce Barker, Bailly, Hoffmeir, Marc Lane Coë, etc., etc.

Nous devons signaler aussi qu'à la suite des immortels travaux de Bouchard, Wurtz, Gauthier, sur les ptomaïnes les toxines, et les auto-intoxications, un certain nombre

d'auteurs, parmi lesquels se trouvent Tarnier, Chamberlent, Bar, Noë, Ahlfeld, Pinard, Bouffe de Saint-Blaise, Lepage, etc., etc., admirent comme cause de l'albuminurie et de l'éclampsie une intoxication de la mère. D'autres avec Van de Hœven, Byers, Chorbak, Inverardi, Kollmann, Lannois admirent eux aussi une intoxication, mais d'origine fœtale. Enfin MM. Doléris, Blanc, Delore, Gerdes en Allemagne, sous l'instigation du professeur Kaltenbach, ont recherché dans les microbes la cause des lésions et des phénomènes pathologiques liés à l'albuminurie et à l'éclampsie. Nous ne pouvons ici (sous peine de nous répéter) qu'indiquer succinctement ces théories nouvelles, car dans notre second chapitre nous insisterons longuement sur elles.

CHAPITRE II

Pathogénie

Puisque c'est toujours dans les procédés suivant lesquels agit la nature que nous devons puiser nos règles de conduite, on ne saurait trop insister sur tout ce qui peut leur servir d'éclaircissement.

M^{me} LACHAPPELLE. — Pratique des Accouchements, tome II, page 188

Avant d'établir un essai de pathogénie de nos faits, nous croyons qu'il est nécessaire de rappeler brièvement les diverses théories émises pour expliquer l'albuminurie de la grossesse, afin de pouvoir mieux examiner ensuite si nos cas sont susceptibles d'être expliqués par une d'entre elles.

La même étude, à notre avis, doit ensuite être faite pour l'éclampsie, afin de voir si là aussi nous ne trouverons pas l'explication cherchée. Si aucune ne s'adapte à nos faits, force nous sera bien alors de rechercher et d'exposer un essai d'interprétation.

C'est par l'albuminurie que nous commencerons. Mais afin de ne pas nous perdre dans les cas si complexes, qui composent l'albuminurie gravidique, nous allons les ramener immédiatement aux trois catégories suivantes :

A. — Une albuminurie gravidique avec lésions rénales préexistantes.

B. — Une albuminurie gravidique proprement dite.*

C. — Une albuminurie du travail.

De ces diverses formes, nous pouvons éliminer la première, car le Mal de Bright étant déjà nettement établi, la grossesse ne vient que compliquer l'affection antérieure.

Il n'en est plus de même pour la seconde et la troisième forme, encore que cette dernière, à vrai dire, ne présente pour nous qu'un intérêt très secondaire : aussi ne retiendrons-nous d'elle que quelques faits. Du reste, un exemple schématique des cas qui nous intéressent rendra mieux compte de notre idée.

Une femme, dont les reins ont toujours bien fonctionné et chez laquelle jamais trace d'albumine n'a été constatée dans l'urine, devient enceinte. Vers le sixième ou septième mois, l'albumine apparaît. Quel est le pourquoi de ce phénomène ?

Éliminons de suite les causes tout à fait étrangères. La grossesse, en effet, ne met pas à l'abri des diverses maladies susceptibles de provoquer l'albuminurie, telles que : affections cardiaques, pulmonaires ou rénales. De ces albuminuries accidentelles, n'en retenons qu'une ; c'est celle dite *transitoire* à la suite de fatigues excessives ou d'une alimentation trop riche en albumine. Il faut savoir en effet avec Budin et Tarnier que, si chez une femme normale, son pronostic est favorable, chez la femme enceinte elle pourra se transformer en une véritable albuminurie gravidique, avec tous les dangers inhérents à cette dernière. Mais, disons-le tout de suite, ce sont là des faits extrêmement rares et nous pouvons déjà en faire abstraction.

Si nous essayons d'établir une classification des diverses causes pouvant être émises pour expliquer notre albu-

minurie gravidique, nous pouvons les ramener aux cinq facteurs suivants :

- | | | |
|------------|---|---|
| Anciens... | { | A. Modifications chimiques et histologiques des éléments du sang, |
| | | B. Modifications mécaniques. |
| | | C. Altération des reins. |
| Nouveaux. | { | D. Intoxication { auto.
hétéro (<i>théorie fœtale</i>). |
| | | E. Infection microbienne. |

Ceci dit, abordons immédiatement l'étude des modifications chimiques et histologiques des éléments du sang.

On sait combien la grossesse est une cause de perturbation pour l'organisme entier, aussi le sang, ce milieu intérieur, comme on l'a si justement appelé, est-il profondément modifié. MM. Andral et Gavarret, les premiers, indiquèrent un état chloro-anémique du sang pendant la grossesse. Il ressort, en effet, de leurs recherches que chez la femme normale, on a 791.1 parties d'eau pour 1000 de sang, tandis que chez la femme enceinte ce chiffre varie de 801,6 à 817,70 dans les deux derniers mois (Becquerel et Rodier). Les globules rouges diminuent considérablement. De 127 p. 1000 chiffre normal; on arrive à 120 et même 87 dans des cas extrêmes. Les globules blancs augmentent notablement mais non proportionnellement. Cette hypoglobulie du reste admise par Becquerel, Rodier, Regnault, Andral, Gavarret et Gazeaux est niée par Péter. Ces recherches, dit-il, pour conserver leur valeur, auraient dû aussi nous donner le taux globulaire du sang de ces *mêmes femmes* hors l'état de grossesse.

On a remarqué aussi que l'albumine diminue dans le sang de la femme enceinte. Du chiffre normal de 70 pour 1000, elle descend à 66 et même à 62,4. Cette diminution est plus marquée à la fin de la grossesse. Or, ce point est singulièrement rapproché du point où, suivant Strauss, se fait l'osmose du sérum hors des vaisseaux (60 pour 1000).

D'un autre côté, Brown Sequard, Teissier, Hammond réussissent à produire l'albuminurie par une ingestion exclusive d'albumine crue ; Claude Bernard atteint le même but par une injection intra veineuse d'albumine liquide. Schiff et Stockvis montrent que le développement de l'albuminurie artificielle est subordonné à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Il est en effet depuis longtemps prouvé que la diminution de l'albumine dans le sérum sanguin est relativement moindre que celle de l'albumine des globules (d'où augmentation relative de l'albumine du sérum). Gubler, reprenant tous ces faits, proposa la théorie de la *superalbumose*. D'après lui, la femme enceinte albuminurique utiliserait mal l'albumine des aliments à cause du mauvais état de son foie : cette albumine s'accumulerait dans son sang et là si elle n'est pas suffisamment utilisée par le fœtus, elle passerait dans l'urine. Comme preuve du mauvais état de nutrition du fœtus, il donne le poids moindre des enfants issus de mères albuminuriques. Or Gubler a ici, semble-t-il, pris l'effet pour la cause, car cette maigreur est plus vraisemblablement l'effet de l'albuminurie (insuffisance des échanges entre la mère et l'enfant causée par les infarctus placentaires).

De plus les modifications invoquées par Gubler sont

à peu près constantes dans la grossesse, et si cette théorie était vraie, on devrait voir à peu près constamment aussi l'albumine dans l'urine des gestantes.

Péter, explique l'albuminurie puerpérale par la sérumnurie : « De même, dit-il, que la femme enceinte
« pour les besoins de l'hématose et de l'hématopoïèse de
« son fœtus fait de l'hématose et de l'hématopoïèse pour
« deux, elle fait de même de l'europoièse pour deux. La
« femme grosse excrète journellement une grande quan-
« tité d'urée : tandis que la femme à l'état normal éli-
« mine 22 à 24 grammes d'urée par jour, Quinquaud a
« montré que la femme grosse en élimine de 30 à 38
« grammes. Si elle fait ainsi plus d'urée dans les 24 heures
« elle doit avoir un travail excrétoire plus considérable,
« c'est-à-dire que plus de sang traverse le filtre rénal et
« qu'il y a hypertrophie fonctionnelle exagérée. Mais qui
« dit plus de sang dans l'organe, dit plus de pression
« vasculaire ; qui dit plus de pression vasculaire dit
« filtration possible, aveugle, insensée du sérum du sang,
« voire même du sang en nature, phénomène qu'on
« appelle improprement albuminurie et qui n'est que
« de la sérumnurie. »

Péter en outre rappelle qu'il existe entre l'utérus et le rein un rapport physiologique que Becquerel a mis en évidence en faisant voir que le rein augmente de volume au moment de la congestion utérine cataméniale.

Blot et Martin ont fait jouer un rôle au système nerveux du grand sympathique. L'irritation des nerfs de l'utérus par le fœtus retentit sur le système nerveux des reins. Les recherches de Ranvier ont montré l'importance qu'il faut attacher aux perturbations du système ner-

veux dans la production des œdèmes. Si on lie la veine fémorale, on n'a pas d'œdème ; mais si on coupe le sciatique, on a une infiltration séreuse du membre. Gergens a montré aussi que la suppression de l'influence médullaire produit l'œdème des membres paralysés. Enfin Claude Bernard, dans sa célèbre expérience de la piqûre du plancher du quatrième ventricule, a aussi montré le rôle énorme du système nerveux vaso moteur sur le rein. Vulpian, Hermann, Von Vittich, ont montré également que la section des nerfs splanchniques amène le même résultat.

En effet, d'après Martin (Théorie proposée en 1877, à la *Medical Society of the Country of kings*, 15 février), la fécondation de l'œuf détermine une action sur les centres nerveux qui président à son mouvement nutritif. Le développement de l'embryon, la formation d'un système vasculaire spécialement affecté à cet embryon, etc., réclament, en effet, une nutrition fort active ; or, ce sont, dans les sympathiques, les nerfs vaso moteurs qui sont les premiers mis en jeu dans ces échanges nutritifs. Les relations anatomiques qui existent entre les plexus rénaux et ovariens font comprendre comment une excitation exagérée du sympathique utérin pourra retentir sur le sympathique rénal. Pour Martin, l'utérus et le rein sont des organes associés. L'auteur du compte-rendu de ce travail (*Revue des Sc. Méd.*, 15 juillet 1877) fait remarquer que Martin n'explique pas comment cette association n'engendre pas plus souvent les désordres qu'il lui reconnaît le pouvoir de déterminer.

Certains auteurs, parmi lesquels nous relevons les noms de Blot, Frerichs, Braun, Rosenstein, Wieger,

Brown-Séguard, Jaccoud, Moricke, font jouer un rôle prépondérant à la compression par l'utérus gravide des veines et artères ambiantes. On ne saurait omettre dans cet ordre d'idée l'expérience de Brown-Séguard montrant qu'en faisant tenir quelque temps la femme inclinée en avant, on obtenait une disparition de l'albuminurie. Cette hypothèse a fait le sujet d'un savant mémoire, dû au docteur Correnti (1), qui rapporte tout à la compression de l'aorte: voici du reste ses conclusions :

1. L'aorte peut être comprimée par l'utérus dès le sixième mois.

2. La compression est rarement suffisante pour produire l'albuminurie, ce qui explique pourquoi on ne la rencontre pas chez toutes les femmes enceintes.

3. Lorsqu'elle est suffisante pour la produire, celle-ci est légère.

4. La quantité de l'urine est augmentée.

5. Enfin, la compression de l'aorte ne peut produire qu'une congestion du rein et non de notables altérations. Cette théorie a été admise par M. le dr Mahomed et par Litzmann, qui va même jusqu'à dire que l'on peut nier toute grossesse gemellaire, si l'albumine manque dans les urines.

Moricke incrimine l'augmentation de la pression abdominale: la circulation rénale est ralentie, d'où albuminurie (Moricke, *Beitrage Zur Nieren, Krankheit der Schwangeren Zeitsch. f. Geburtshülfe*, 1880). Nüssbaum, en effet, a montré que l'état d'anoxhémie de

(1) Vincenzo Balocchi, *Ostetricia per gli stridenti Medicina e Chirurgia e per gli esercenti*, Milano, 1871.

l'épithélium glomérulaire déterminait le passage de l'albumine dans l'urine, et il fait jouer un rôle important au poids du fœtus. Déjà, du reste, Ch. Petit, dans sa thèse, avait indiqué que dans 1/5 des cas, le fœtus offre un poids au-dessus de la moyenne. Hubert (de Louvain, *Cours d'Accouch.*, Louvain, 1869) attribue l'albuminurie à un trouble de la sécrétion rénale provoqué par la compression de l'utérus gravide sur la veine cave, les vaisseaux rénaux ou les uretères.

Étudions maintenant les théories vasculaires.

L'augmentation de la masse sanguine a été constatée de tout temps; c'est même cette pléthore sanguine qui conduisait autrefois à saigner toutes les femmes grosses. Mais c'est le cas de dire avec Péter : « si non pléthore suivant la qualité, du moins pléthore suivant la quantité ». Borden avait déjà remarqué la dureté spéciale du pouls qui indique une augmentation de tension.

L'hypertrophie du ventricule gauche, constatée depuis les recherches de Larcher chez toutes les femmes enceintes, notamment par Ducrest et Blot, exerce aussi une influence. Cette hydrémie est admise par Beau, Cazcaux, Mangenest (*Étude critique sur la nature et le traitement de l'éclampsie*, th. Paris, 1867), et de nos jours par Gaulard (*Cours d'accouchement*, t. II, p. 249, Lille, 1895) : « Chez la femme enceinte, la tension intra vasculaire est accrue par suite de l'hypertrophie cardiaque, et surtout de l'augmentation de la masse du sang. » Mais elle est niée par d'autres, tels que Bailly et Lheureux (thèses de Lille).

Cette hypertrophie, du reste, est encore problématique. Ce qu'on trouve chez la femme grosse, disent Gerhardt, Friedreich, Letulle, ce n'est pas une hypertrophie vraie,

c'est un déplacement du cœur qui contracterait un contact plus étendu avec la paroi thoracique. (D'où matité précordiale plus étendue, signe d'hypertrophie), et une dilatation des cavités (Letulle). Bourgongnon (thèse de Paris, 1884), accepte qu'il y a à la fois hypertrophie et dilatation.

On peut faire jouer aussi un rôle à la diminution de pression. En effet Charcot, (leçons sur les maladies des reins 1877) a montré que le ralentissement de la circulation était un facteur important et essentiel. Rumeberg même a essayé de démontrer que, chez la femme grosse, on avait bien une dépression vasculaire.

Sans nous attarder à discuter ces diverses théories vasculaires et mécaniques qui ont contre elles de nombreuses objections nettement formulées par Cassin Ingerslew, Levison et Flaischlen (de Berlin) *Zeitschrift f. Geburts Ginak* 1882, nous arrivons à l'étude de l'origine rénale par altération des éléments histologiques du rein.

Cette théorie a été émise par Rayet (1) et défendue par Bartels.

Les statistiques de Robert montrent que le nombre des maladies de Bright chez les femmes est beaucoup plus considérable pendant la période d'activité sexuelle que dans les autres périodes de la vie. Le docteur Ollivier, dans un travail sur les maladies chroniques d'origine puerpérale (*in Arch. gén. de méd. Janvier 1853*), donne une statistique analogue relevée dans les hôpitaux de Paris et conclut que dans un très grand nombre de cas la grossesse peut causer la maladie de Bright.

(1) Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire. Paris 1840.

Du reste nombreux sont les noms de ceux qui ont rencontré des lésions rénales. On peut citer dans cet ordre d'idées, Grégory Christison, Addison, Johnson en Angleterre, Cazeaux, Devilliers, Regnaud, Bach, Gubler, Becquerel et Vernois, Lorrain, Jaccoud, Wiegner, Peter, Petit en France. Litzman, Frerichs, Braun, Schottin, Rosenstein en Allemagne. Toutefois il n'y a pas unanimité au point de vue de la fréquence de ces altérations rénales. Voici du reste quelques chiffres :

Hoffmeier a trouvé que sur 5000 accouchements pratiqués à la clinique de Schröder du 1^{er} octobre 1867 au 1^{er} avril 1878, il y a eu 137 cas de néphrite, dont 104 suivis d'éclampsie c'est-à-dire 2,74 o/o. Mais retenons ce fait, ce sont des albuminuries du travail. Cassin, sur 124 femmes, a relevé 13 fois l'albuminurie (5 fois au 8^e mois, 8 fois au 9^e mois) soit 6,4 o/o ou le 15^e environ. Dans 31 cas où l'urine ne donnait qu'un trouble louche opalescent (1^{re} form. de Bouchard) l'albuminurie disparut en 48 heures. Dans 10 cas avec coagulum rétractile (2^e form. de Bouchard) l'albuminurie devint persistante et 4 fois il y eut des complications puerpérales. Hypolithe admet que la moitié des femmes albuminuriques présentent des altérations des reins. Lheureux (thèse de Lille) va même plus loin : « Vous pensons que chez toutes les
« femmes grosses, il y a des modifications histologiques
« du rein qui peuvent selon les cas et les circonstances
« aboutir à l'albuminurie. Mais il y a dans la lésion rénale
« gravidique en quelque sorte physiologique, constituée
« essentiellement par la stéatose, une question de degré.
« Or, légère chez celle-ci et latente, la lésion du rein est
« profonde chez celle-là et se traduit extérieurement par

« le passage de l'albumine dans l'urine. » Et plus loin (page 78) : « Non, l'albuminurie gravidique comme l'albuminurie est corollaire de l'altération rénale. Si l'albumine passe dans l'urine c'est par lésion du rein. Toute albuminurie est fonction d'une maladie de cet organe. »

Mayer a soutenu que là où il y a des cylindres, l'albuminurie est d'origine rénale.

Sur un total de 1.124 femmes enceintes non choisies et dont les urines furent examinées pendant la seconde moitié de la grossesse, on a constaté l'albuminurie 61 fois, soit dans 5,4 o/o des cas, mais l'albuminurie avec cylindres ne fut rencontrée que 22 fois, soit 2 fois o/o : *Zur Lehre von der albuminurie in der Schwangerschaft und bei der Geburt. Zeits. f. Geb. u. Gynäk 1889*. Lancereaux a décrit la lésion du rein gravidique. Elle se caractérise par l'augmentation de volume, la consistance molle, la teinte jaunâtre et la décoloration de la substance médullaire : le microscope dévoile la tuméfaction trouble qui aboutit à la dégénérescence graisseuse des épithéliums des tubuli-contorti et de la capsule de Bowmann.

Comme nous le voyons, ces lésions n'ont rien de caractéristique. Des cylindres ont pu être trouvés dans des urines de femmes enceintes normales par Ahlfeld, nous citons son dire : « Fischer, dans sa clinique de Prague, a tout d'abord observé que dans l'urine de femmes enceintes bien portantes se trouvaient de nombreux débris épithéliaux, des globules blancs et aussi quelques globules rouges. Mon chef de clinique, le docteur Trantenroth, a trouvé chez des femmes enceintes très bien portantes des cellules épithéliales provenant de la desquamation des

voies urinaires, des leucocytes, assez souvent des globules rouges et de temps en temps quelques cylindres hyalins isolés. Dans près de 50 o/o des cas, il put montrer la présence d'albumine dans ces urines, mais la plupart du temps en très petite quantité. Ces résultats sont confirmés en ce qui concerne les points principaux par des recherches de Saft.

De plus, les lésions observées n'ont rien de constant, Cornil et Bar ont décrit la congestion glomérulaire et la dégénérescence colloïdale de l'épithélium glomérulaire avec œdème du tissu conjonctif interstitiel. Si l'altération est plus avancée on a la dégénérescence graisseuse des épithéliums du glomérule et des tubes contournés (Cornil, Moyor, Leyden). Dans un cas, de Budin, Malane a noté que quelques tubes contournés de la substance corticale étaient bondés de détritux épithéliaux.

En résumé, nous pouvons donc dire que les lésions rénales ne sont pas admises par tous les auteurs, et que les lésions observées n'ont rien de caractéristique.

Vous devons par contre admettre que l'albuminurie gravidique peut passer à l'état chronique, quoique Gubler, Litzmann, Hoffmeier, Engersler, etc., Gaulard (loc. cit. p. 263, qui pense qu'il n'en existe pas un cas concluant dans la littérature médicale), aient nié ce fait. Par contre, comme preuve de cette idée on peut citer les cas de Proxhownich (*Soc. obst. de Hambourg*, 1886), de Hermann (*Soc. obst. de Londres*, 1888), de Vinay (*obser. III de Renant*).

Abordons maintenant l'étude d'une théorie plus nouvelle celle de l'auto-intoxication et particulièrement de

l'hépatotoxémie gravidique émise par le professeur Pinard. Nous trouvons dans les *Intoxications de la grossesse* (Bouffe de Saint-Blaise) un résumé de l'exposé de ces théories : « Je pense à la suite de mon maître, dit-il, « qu'un certain nombre d'accidents et de complications, « de la grossesse, sont sous la dépendance directe de « l'état du foie. Le rein en dehors des maladies pré- « existantes, n'aurait qu'une action secondaire, quoique « souvent très importante, et l'albuminurie gravidique « ne serait souvent qu'une complication et même « un signe d'insuffisance hépatique. »

Les autotoxines de l'organisme sont en général détruites dans le foie, comme il ressort des travaux de Gauthier et de Bouchard. Si le foie ne joue plus son rôle d'arrêt, le rein surmené manifestera sa souffrance par l'albuminurie. Ces toxines sont : 1^{re} des déchets dus à une augmentation des actes nutritifs ; 2^{re} la suppression d'une élimination des règles. Le sang des règles en effet est très toxique ainsi que M. Charrin l'a démontré.

Ces idées d'auto-intoxication sont, en effet, très rationnelles et conformes aux théories nouvelles ; mais malheureusement, les auteurs sont loin d'être d'accord sur la nature et l'origine des toxines ; les uns admettent une intoxication venant d'une insuffisance hépatique, d'autres d'une hyperproduction de toxines venant soit de l'organisme maternel, soit de l'organisme fœtal (Van Hæven). Chacun pour soutenir son hypothèse apporte des faits qui sont nettement et rationnellement expliqués par ces étiologies, mais malheureusement leurs adversaires leur opposent des objections sérieuses que nous retrouverons soit dans l'étude des théories de l'éclampsie,

soit dans celle de notre pathogénie. Les exposer ici serait donc faire double emploi.

Nous devons dire encore deux mots de la théorie microbienne de l'albuminurie qui a été, pour la première fois, étudiée par Doleris en 1883. Chez des gestantes atteintes d'albuminurie intense, il a trouvé un microorganisme formé de chaînes longues. En inoculant des cultures de ce microbe à des lapins, il a obtenu une albuminurie, mais qui disparaissait 24 heures après l'injection. A l'autopsie on n'a trouvé aucune lésion organique appréciable, ni trace de suppuration; mais les reins étaient congestionnés. Ces expériences ont été reprises par Delore, E. Blanc, Favre, Combemale, dont nous retrouverons et discuterons les expériences à propos de l'éclampsie. En tout cas nous pouvons admettre ici qu'il semble démontré que ce microorganisme provient des voies urinaires; car d'après la loi de Wiskowitch il faudrait que le rein lui-même soit envahi, ce que l'on n'a pas trouvé dans le rein dit gravidique.

Abordons maintenant l'étude rapide des principales théories émises pour expliquer l'éclampsie.

Hagopoff, dans une excellente thèse, les a divisées en anciennes et nouvelles. Dans les premières, on trouve des théories nerveuses, rénales et par compression mécanique. Les modernes sont au nombre de deux : celle de l'auto-intoxication et celle de l'infection microbienne.

Étudions donc rapidement ces diverses théories.

Dans la théorie nerveuse :

a) L'éclampsie est causée par congestion cérébro-spinale
Moriceau, Baudeloque, Broussais, H. Blot);

b) Par anémie générale ou ischiémie cérébrale (Robin, 1853, Gordano, Traube, Rosenstein, etc.);

c) Par altération matérielle des centres nerveux et de leurs enveloppes;

d) Enfin, par une névrose réflexe ou essentielle du système cérébro-spinal.

Voyons donc ce qu'on peut leur opposer. Tout d'abord les symptômes de l'éclampsie et de la congestion cérébro-spinale sont bien différents; dans cette dernière, ce sont les phénomènes de dépression (torpeur, affaiblissement de la motilité) qui dominent; de plus, si les convulsions peuvent exister avec la congestion, elles n'ont pas le caractère des convulsions éclamptiques (succession de mouvements toniques et cloniques se suivant régulièrement). Enfin, la congestion est un fait secondaire; elle est due à une stase sanguine produite dans les organes par les contractions musculaires et par des troubles circulatoires et respiratoires survenus au cours des crises.

Enfin, quelle est la cause de cette congestion? voici ce que ne disent ni Blot ni les autres.

Les mêmes arguments peuvent être invoqués pour l'ischiémie. Comment, en effet, comparer les convulsions désordonnées des animaux exsangues avec les accès éclamptiques? Du reste, nombreux sont les cas où, à la suite d'hémorrhagies abondantes, on a eu des convulsions sans que ces dernières aient pris les caractères de véritables convulsions éclamptiques.

De plus, nous avons déjà vu que les expériences d'Andral et Gavarret indiquant une anémie chez la femme enceinte étaient entachées d'erreur; et en admettant même cette hypothèse, nous ne pourrions assimiler l'anémie

faible, somme toute, des parturiantes à ces anémies massives et ultimes des hémorrhagies abondantes.

La doctrine anatomique par lésions du cerveau et de ses enveloppes est susceptible, elle aussi, de graves reproches; outre que la moëlle épinière, la moëlle allongée et les tubercules quadrijumeaux ainsi que l'écorce cérébrale (qui, d'après les physiologistes, seraient seules capables de donner des convulsions) ne sont pas habituellement trouvées lésées, l'hydroencéphale et l'œdème du cerveau semblent, d'après Berheim et Hippolyte, de nature plus tôt à amener un affaiblissement de la motricité. Frérichs et Blot, du reste, avaient montré que les sujets œdématisés étaient moins prédisposés à l'éclampsie que les autres et Bailly semble pouvoir dire avec quelque raison « qu'on
« ne peut voir la cause habituelle ni même exceptionnelle
« de l'éclampsie dans des lésions relativement rares et dont
« l'effet probable serait de produire l'affaiblissement des
« fonctions nerveuses plutôt que l'exagération de ces
« mêmes fonctions. »

Disons aussi en passant que la théorie de la névrose essentielle cérébro-spinale ou réflexe semble d'après le travail de Laforgue, ne pas pouvoir être invoquée. Dans tous les cas, un grand nombre d'épileptiques accouchent sans éclampsie, à laquelle elles ne paraissent pas être plus facilement disposées que d'autres (Cazeaux, Parry).

Etudions maintenant la théorie rénale.

Il est un fait qui ressort assez nettement de statistiques publiées, c'est que l'albuminurie coïncide presque toujours avec l'éclampsie; mais comment admettre une lésion rénale capable d'entraîner une perturbation aussi grande de l'organisme et disparaissant huit, dix jours, et même beaucoup

moins, après l'accouchement. Du reste, nous avons vu que les lésions rénales invoquées étaient bien fragiles et que, la plupart du temps, les cylindres trouvés dans les urines pouvaient, ainsi que Cornil l'a établi en 1864, se rencontrer dans des urines normales. Enfin, d'autre part, nous savons aussi qu'il existe un certain nombre de faits d'éclampsie sans albuminurie. M. Charpentier, dans son traité, a cité 141 observations sans lésions rénales, et Hagopoff observe que si le lien entre l'albuminurie et l'éclampsie était si étroit, l'éclampsie serait plus fréquente qu'elle ne l'est et devrait au moins survenir dans tous les cas où le rein est malade.

Reste encore la théorie par compression mécanique. Nous retrouvons ici toutes les théories précédemment étudiées lors de l'albuminurie. Nous n'y reviendrons pas, tous les phénomènes rapportés existent, mais sont ici, de même que pour l'albuminurie, insuffisants à nous expliquer par eux-mêmes tous les cas d'éclampsie. Toutefois, il faut reconnaître que certains cas, très certainement, ont été influencés par une gêne des uretères. Parmi ces faits, nous pouvons citer ceux de Tribone, d'Alex. Favre, et G. Pfyffer, de Gottschalk (Berlin). Chez une primipare éclamptique âgée de 19 ans avec présentation du sommet et accouchements à terme avec forceps, anurie presque complète, et mort deux jours après l'accouchement, Tribone a extrait par le sondage 100 gr. d'une urine noire et très albumineuse. A l'autopsie, il a constaté une dilatation assez prononcée des deux uretères à partir de leur origine jusqu'au point où ils contournent le col de l'utérus. Gottschalk cite aussi le cas d'une femme éclamptique chez laquelle pratiquant la césarienne au

cours d'une crise, il tomba sur un myome de la grosseur d'une tête d'enfant; cette tumeur avait déterminé par compression une dilatation de l'uretère droit, avec des deux côtés une néphrite parenchymateuse; il attribue cette néphrite à l'action de la tumeur sur l'uretère gauche avec action réflexe sur le rein gauche.

Disons de suite que Gottschalk, du reste, est loin d'étendre cette explication à tous les cas.

Il nous semble que l'on peut faire à cette théorie mécanique quelques objections sérieuses. Tout d'abord, les accès éclamptiques devraient être plus fréquents qu'ils ne le sont, car cette compression des uretères existe chez toutes les femmes enceintes. De plus, cette compression ne s'exerce guère que sur un seul uretère, et l'on sait que l'obstruction d'un seul rein n'amène pas de troubles de l'organisme. Enfin, ici même, la compression est très mobile, car elle dépend de la présentation de l'enfant, et, la cause ayant une action souvent intermittente et de peu de durée, ne peut nous expliquer tous les faits. Comment aussi faire concorder cette action mécanique avec les faits bien observés et indubitablement établis dans lesquels une femme ne prend sa crise d'éclampsie qu'après l'expulsion du fœtus? Toutefois, avec Hagopoff, nous admettons : « que la compression peut contribuer « jusqu'à un certain point à aggraver la situation lorsque « le rein est déjà modifié par le fait de la gestation, »

Arrivons maintenant à l'étude plus complexe de théories nouvelles.

Théorie de l'auto-intoxication.

Pour Picard, Treitz, Zalesky, c'est l'urée que l'on doit incriminer. Par contre, Rommelaëre, Liouville n'ad-

mettent pas les propriétés toxiques de l'urée. De même, Devilliers, Regnault, Wurtz et Berthelot, d'après des analyses de sang d'éclampsique, nient le fait d'excès d'urée. Gubler prétend même que l'urée n'existe pas chez les éclampsiques car, dit-il, « si l'urée est amoindrie dans l'urine, c'est tout simplement parce que l'albumine s'y montrant en nature (albuminurie), ne saurait s'y montrer en même temps sous une autre forme ». Chalvet prétend aussi que la présence de l'urée dans les urines éclampsiques est une exception fort rare.

Feltz et Ritter, toutefois, admettent que les urées qui, à forte dose, provoqueraient des convulsions seraient des urées impures renfermant des sels ammoniacaux qu'ils décèlent par le réactif de Neisler.

Frerichs et Treitz incriminent le carbonate d'ammoniacque.

Spiegelberg, en 1870, a repris les expériences de Frerichs et conclut comme ce dernier. Mais Ritchardson, Dumas, Picard, Cl. Bernard, Zalesky ont montré qu'il existe à l'état normal du carbonate d'ammoniacque dans le sang. Cl. Bernard, Zalesky, injectèrent ce sel dans le sang, et n'arrivèrent jamais à produire des accidents éclampsiques. Chalvet, Hockvis, Ritter, Feltz et Gallois, admirent qu'il n'était pas prouvé que l'urée du sang se transforme en carbonate d'ammoniacque.

Ritter cite cinq analyses de sang retiré chez des uréniques et examiné au point de vue de l'ammoniacque où il n'a trouvé que des traces de ce sel.

En 1853, Schottlin, suivi par d'autres auteurs (Reuling, Hoppe, Oppler, Pels, Zalesky, Bens Jones, Tudi-

cum, etc.), admirent que l'on ne doit pas rapporter tous les phénomènes à l'urée, mais à d'autres substances qui ne seraient autres que des produits azotés insuffisamment éliminés par les reins. Pour Schottin, c'était la créatine et la créatinine; pour Oppler, la leucine et la créatinine; pour Perls, on trouverait toujours dans les muscles des éclamptiques de la créatine et de la créatinine.

Aussi cette théorie est-elle connue sous le nom de créatinémie. Pour Bens Jone, l'urée se transformant en acide oxalique, c'est ce dernier corps qu'il faudrait incriminer, enfin Thudicum accuse une matière colorante, l'urochrome.

L'Épine, examinant le sérum d'une femme éclamptique, trouva que la potasse s'était élevée de 0,360 à 0,400 chiffre normal, à 0,884, crut trouver là, l'explication des accidents convulsifs (potassémie).

Deux mots de l'acétonémie. Strumpf, ayant constaté l'acétone dans l'urine d'éclamptique et assimilant en cela l'éclampsie aux accidents comateux du diabète, voit dans l'acétone la cause des accidents éclamptiques. Vicarolli démontra dans la suite que chez huit femmes dont le fœtus était mort et macéré, on trouva de l'acétone dans les urines sans pour cela avoir vu des accès éclamptiques.

Donc, un fait semble bien établi, c'est que toutes ces théories unicistes sont insuffisantes à expliquer l'éclampsie. Aussi Fabriès, Fournier et enfin Gubler admettent-ils une intoxication complexe dans laquelle chaque substance propre de l'urine interviendrait, c'est la théorie de l'uricémie à laquelle souscrivirent Chalvet, Peter et son élève Pélissier.

Les mémorables travaux de Bouchard montrèrent que la pathogénie des accidents urémiques dans la néphrite interstitielle s'explique par auto-intoxication de l'organisme résultant de la rétention des multiples produits et déchets qui, à l'état normal, sont éliminés par le rein.

En 1878, MM. Auvard et Rivière appliquèrent à l'éclampsie la pathogénie de l'auto-intoxication, en voici le résumé :

« L'auto-intoxication se produit par rétention des ma-
« tières toxiques ; cette rétention est causée par le défaut
« de fonctionnement des émonctoires naturels. La ma-
« ladie prendra un autre caractère clinique suivant que
« le foie ou les reins seront surtout atteints ». M. Au-
vard appelle pittoresquement l'éclampsie, *la grève des*
organes éliminateurs, surmenés par la grossesse. Malheu-
reusement, comme le fait remarquer Hagopoff, cette
théorie très séduisante en elle-même a contre elle deux
sérieuses objections. 1° ces substances multiples
incriminées, ces poisons, n'ont jamais pu être isolés.
2° elle n'indique pas les lésions qu'ils produisent.

Les lésions, en effet, outre qu'elles sont rarement uni-
formes, ont amené, pour leur interprétation, une grande
divergence d'idées parmi les auteurs.

MM. Virchow, Jurgens, Pilliel, Schmorl, Bouffe de
Saint-Blaise, ont admis des lésions du foie.

Voilà l'ordre que suivrait l'infection.

1° De l'intestin par la veine porte arriveraient des
produits toxiques qui agiraient peu à peu sur la cellule
hépatique et la surmèneraient ;

2° On aurait une diminution de l'action dépurative et
éliminatoire du foie. Les toxines augmentant alors de
plus en plus dans le sang, celui-ci deviendrait hyper-

toxique. Le fait a été nettement établi par MM. Tarnier et Chambrelent en 1892, par leur injection lente à des lapins de sérum recueilli aseptiquement sur des éclamptiques. De leur expérience, il ressort qu'il ne faut que 3^{cc}5 à 6^{cc}6 pour tuer un kilog. de lapins, alors qu'il faudrait 10^{cc} en moyenne de sérum sanguin normal pour arriver à ce résultat. Ces expériences ont été confirmées par M. Bar. Ce fait est d'autant plus intéressant à signaler que les travaux de Labadie, Lagrave, de Nöe et Basset (d'après la méthode de Bouchard), indiquent une diminution de la toxicité urinaire pendant la grossesse.

Notons qu'en dehors des lésions hépatiques on trouve des foyers de congestion aux poumons, au cerveau, dans les cavités séreuses, dans les muscles, la rate, les reins, l'utérus et les annexes.

Retenons ce fait que Schmorl admet pour expliquer les nombreuses lésions de l'éclampsie: à savoir la pénétration dans le sang de la mère d'éléments qui produiraient la lésion fondamentale en causant mécaniquement ou par leur action coagulante, des thrombus et des embolies dans le foie, les poumons, le cerveau et les reins. Volhrard, « *Etude expérimentale et critique sur la pathogénie de l'éclampsie puerpérale* », cite cependant 26 cas où il est arrivé à des conclusions opposées.

Abordons maintenant *la théorie de l'infection, ou microbienne.*

Depuis longtemps déjà, on avait vu des cas d'éclampsie devenir plus fréquents en certains endroits. Une sorte d'idée d'épidémicité et de contagion était flottante dans la science, exprimée nettement nulle part, mais, souvent sous-entendue. M^{me} Lachapelle disait en effet :

« Une femme affectée de ce mal en annonce souvent d'autres ».

Wieger cherchait, lui aussi, dans l'épidémicité la cause des séries éclamptiques qu'il avait observées; mais il faut arriver à M. Delore (de Lyon) et à M. Doléris pour trouver la question nettement exposée. Par ordre chronologique, c'est M. Doléris qui, en 1883, à la Société de Biologie, a exposé les résultats de l'ensemencement des urines de femmes très albuminuriques. Mais c'est M. Delore qui, en 1884, au *Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences*, à Blois, a lu le premier une note sur l'étiologie bactérienne de l'éclampsie, il admet « que l'éclampsie naît sous l'influence d'un principe introduit dans le sang à la suite d'un vice fonctionnel du rein, qui n'élimine pas à cause de son état morbide les principes nuisibles dont il doit déterminer l'évacuation normale ». Or, l'auteur admet que ce principe est introduit dans le sang par un microbe sur la nature duquel il n'est pas fixé. Toutefois, s'appuyant sur les ressemblances entre une éclamptique et une infectée, il exprime le désir de voir ses expériences reprises. Il insiste particulièrement sur l'hyperthermie constante chez les éclamptiques (entre 37°8 et 40°). (Hipolytte). Hyperthermie que l'on retrouve constante dans les affections microbiennes.

En 1885, M. Doléris et Poney indiquent la présence chez les femmes enceintes d'un micro-organisme. Deux fois leurs recherches sont confirmées. En 1887, M. L. Blanc cultive un micro-organisme trouvé dans les urines d'une femme éclamptique; en 1889, il publie un mémoire dans les *archives de Tocologie* sur l'action pathogène d'un microbe trouvé dans l'urine d'une femme

enceinte de huit mois prise d'éclampsie. L'ensemencement eut lieu entre deux crises sous la direction de M. Fochier. Le micro-organisme trouvé : « était un bacille ténu « doué de mouvements vifs, d'une longueur de 2 μ . et « d'une largeur moitié moindre.. ». Après culture dans du bouillon, Blanc tenta le pouvoir pathogène de son microbe. En voici les résultats :

I. Convulsions généralisées avec mort de l'animal ;

II. Tuméfaction inflammatoire interne au niveau du point inoculé ;

III. Accidents divers d'ordre infectieux ;

IV. Détermination rénale de gravité variable et albuminurie.

A Rome, en 1889, au 2^e Congrès de la Société italienne de médecine internationale, Scarlini a communiqué le résultat d'expériences entreprises sur des chiennes pleines auxquelles il inocula un microbe provenant de malades éclamptiques du service de Cantani. Ces chiennes eurent des convulsions, tandis que des chiennes non pleines ne présentèrent qu'un peu de fièvre.

En 1891, Fabre indique dans les infarctus blancs un *micrococcus* Il l'appelle micrococcus éclamptique. Hofmeier indiqua par la suite que c'était un *proteus vulgaris*.

Gerdes en 1892, sous l'instigation du professeur Kaltenbach, trouve dans le rein, le cerveau et le placenta de deux éclamptiques, un bacille se colorant au bleu de méthylène, et animé de mouvements propres très actifs.

La toxine de ce microbe injectée à une souris produit des envies de vomir, de la fatigue, de la somnolence interrompue de temps en temps par des crises de convulsions cloniques et quelquefois tétaniques.

Nous devons dire que Hægler, confirmé par Døderlein, conteste les expériences de Gerdes ; MM. Combemale et V, Bué, en 1892, à *la Société de Biologie*, puis le 8 juin au *Congrès des Sociétés savantes*, exposèrent les conclusions suivantes :

1° Les staphylocoques sont les agents de l'éclampsie post-puerpérale ; 2° les produits des staphylocoques sont des substances éclamptisantes.

En 1893, M Hergott examine 9 femmes et trouve 2 fois seulement des germes dans l'urine, il admet deux formes d'éclampsie ; une première, résultant d'auto-intoxication par insuffisance rénale ; une seconde, microbienne causée surtout par les toxines ; Haushalter et Fabri admettent ces idées.

Après les examens d'urines, on pratiqua des examens de sang ; parmi les expériences positives on peut citer celles de Combemale et Bué qui, dans quatre cas, constatent soit du staphylocoque doré, soit du staphylocoque blanc. De leur côté MM. Oui et Sabrazès, dans un cas intéressant trouvèrent du staphylococcus pyogenes albus. Mais à côté de ces faits positifs, on doit aussi placer les cas dans lesquels l'examen bactériologique du sang n'a donné que des résultats négatifs.

Døderlein, sur 8 éclamptiques, examine méthodiquement l'urine et le sang ; toujours l'ensemencement de l'urine donna des colonies semblables à celles du streptocoque et jamais le sang ne donna un résultat. Hergott, Hægler, Chambrelent et Bar, pendant les années 1894-1895 et 96, constatèrent toujours que les milieuxensemencés restaient stériles, sauf dans 2 cas où il eut du staphylocoque blanc. Passons à l'examen des viscères de la femme.

La première communication est de Gerdes, mais ses expériences sont entachées d'erreur, car les prises sur les organes ne furent faites dans un cas que 15 heures, et dans un autre que 24 heures après la mort. Or l'on sait combien facilement les germes envahissent les organes après la mort surtout lorsque l'agonie a été longue, ce qui est précisément le cas dans les deux faits observés par Gerdes.

Hægler, Oui, Sabrazès, en 1892 ; Bar et Renon de mai 1891 à juillet 1896, refirent cette étude en évitant les causes d'erreur de Gerdes. Les organes prélevés furent le foie et le rein. Dans les tubes, des germes se développèrent, mais ce furent de vulgaires staphylocoques.

Enfin les auteurs pensèrent au placenta comme origine de l'infection. Les infarctus blancs du placenta seraient des foyers microbiens qui rompus iraient déverser leurs produits dans l'organisme, d'où infection et éclampsie, ou si l'on préfère l'idée de toxémie, ces foyers placentaires joueraient dans l'éclampsie, le même rôle que la plaque amygdalienne dans la diphtérie ; ils sécrèteraient des toxines, source de tous les accidents. Gerdes, Fabre, Hægler trouvèrent des quantités énormes de bacilles et du proteus (Hægler). Mais dans tous ces cas, il est fort probable qu'il s'agissait d'un phénomène cadavérique. Nous devons citer comme contre-partie les cas de Møertens, de Guyeisse, portant sur 6 placentas, de Herrgott, de Doederlein ayant 8 résultats négatifs sur 8 cas.

Que peut-on penser de toutes ces expériences ? tout d'abord disons qu'un fait en ressort assez net, c'est que les urines des éclamptiques cultivent dans un assez grand nombre de cas. Mais cela ne suffit pas pour conclure à

l'origine microbienne de l'éclampsie. Car, pour que le fait ait de la valeur, il faudrait : soit qu'on se trouve en face d'un microbe spécifique nettement étudié et cultivé, ou bien encore que les microbes trouvés ne se rencontrent que dans les urines d'éclamptiques, à l'exclusion de celles des femmes enceintes normales. Or, il ne semble pas que les recherches exposées plus haut répondent à ce double *desideratum*, celles de Blanc, laissent à désirer au point de vue de la rigueur et dans les autres, les germes trouvés dans l'urine sont banals : staphylocoques blancs, proteus vulgaris, pneumocoques, etc., etc. Enfin Letienne, Enriquez en 1891, Garowsky en 1894 sur 64 femmes non enceintes ont trouvé 15 fois des micro-organismes dans le canal de l'uréthre. Dœderlein et Letienne, en 1893, ont montré que souvent l'urine des femmes enceintes normales cultivait. Bar, en 1898, sur 20 échantillons d'urine prise aseptiquement a pu 14 fois constater des micro-organismes, et il ajoute : « que si les
« urines des éclamptiques contiennent des microorganismes, ceux-ci n'ont pas un pouvoir pathogène bien actif,
« puisque l'urine injectée à doses massives à des animaux,
« ne provoque pas de phénomènes infectieux graves. »

Pour le sang, notons que somme toute les faits positifs ne sont pas plus nombreux que les négatifs, qu'ensuite l'unité ne règne pas sur la nature du micro-organisme et que souvent il faut noter en même temps que l'éclampsie une affection staphylococcique. Il semble donc que la proposition de MM. Combemale et Bué, disant que : « Les staphylocoques sont les agents de l'éclampsie puerpérale » reste encore à démontrer.

Les objections que nous venons de faire pour le sang

et l'urine paraissent pouvoir s'appliquer aussi justement aux viscères (foie, rein et placenta). Que ce dernier contienne des microbes, cela n'est pas niable, mais le 22 janvier 1896, Dubrisay et Bar montrèrent qu'il suffit que le placenta reste 40 minutes dans un vagin infecté pour que des microbes pénétrassent profondément la masse cotylédonnaire.

Enfin, pour prouver l'existence d'un micro-organisme deux procédés restent en présence : faire des coupes sériées et montrer le microbe, ou faire des cultures. Nous avons vu que ces dernières ont été le plus souvent négatives, ou que les faits positifs n'étaient pas probants. Enfin pour que l'examen des coupes soit décisif, il ne suffit pas de constater un microbe, mais il faut voir en plus des phénomènes de réaction cellulaire, de la phagocytose par exemple ; or, c'est ce qui n'a pas été constaté dans tous les cas.

Reste à examiner la théorie fœtale de l'éclampsie, c'est celle de Van der Hoeven (*De Entiologie der Eclampsie*. Thèse 1896, Leiden).

Proposée par l'auteur, en 1896, elle fut universellement rejetée alors. Toutefois, M. Byers, au Congrès de Genève en 1896, disait : Les toxines ne sont pas suffisamment éliminées quand.... « or when there are changes « in the renal organs and the liver in the form of a « parenchymatous dégénération, produced by the poison « in its circulation through them » (1). Donc, la toxhémie dans son idée, était bien primitive.

(1) Trad. Ou lorsqu'il y a des changements, sous la forme de dégénérescence parenchymateuse, des reins ou du foie, produits par le passage à travers eux du poison.

Cette théorie a été reprise par MM. Byers Chorback Inverardi Kier, Kolhmann, Lannois, Hochwelker, Niki-forow, Morisari, Pasquali, Potter et d'autres. Dans le *text of book obstétric* de M. Hirst, on peut lire : « The « Kydneys in pregnancy may become insufficient for the « work of disposing of excrémentations matters from both « maternel and fœtal bodies ».

D'après ces auteurs, le fœtus serait donc le siège d'échanges nutritifs importants et partant de là, le siège aussi de poisons pour l'organisme. Ces poisons doivent être éliminés ; ils le sont par deux voies :

1° Par l'urine du fœtus dans le liquor amnii.

2° Directement à travers le placenta dans le sang maternel.

Dans cet état, deux choses peuvent arriver :

1° Soit une hyperproduction de toxines au niveau du fœtus ; 2° soit un défaut d'élimination par lésion des organes excréteurs de la mère. Dans l'un et l'autre cas, du reste le sang deviendra hypertoxique et ira irriter les centres nerveux, dont l'irritation ira s'accroissant jusqu'à ce que les convulsions éclatent.

Cette théorie est très séduisante comme on le voit car elle semble nous donner la clef de beaucoup de cas qui ne sont pas explicables par l'auto intoxication hépatique ou par l'infection. Malheureusement lorsqu'on essaye de l'étendre à tous les faits elle se montre toute aussi insuffisante que les deux autres. En effet, comment expliquer avec la T. fœtale les accès éclamptiques survenant après l'accouchement. Et puis pourquoi, toutes les gestantes étant soumises aux mêmes conditions, ne voit-on apparaître l'éclampsie que chez un nombre relativement res-

treint d'entr'elles? 1° Enfin Bouffe de Saint-Blaise, *Congrès de gynécologie*, Marseille 1898, a fait judicieusement remarquer qu'il y ait fœtus ou non dans la grossesse molaire, il y a aussi intoxication. 2° Comme on le voit la théorie de Van Hœven a contre elle de sérieuses objections.

Toutefois il nous paraît juste de dire avec Bouffe de Saint Blaise « Je n'ai nullement l'intention de refuser à
« la toxémie d'origine fœtale une importance considé-
« rable dans les auto-inxications de la femme enceinte,
« mais je me refuse à lui donner une importance
« prépondérante. »

En résumé, il semble que nous pouvons conclure de cette étude rapide des diverses théories pathogéniques émises à propos de l'albuminurie et de l'éclampsie que dans l'état actuel de la question l'éclectisme le plus absolu semble encore la chose la plus rationnelle. Toutefois sans vouloir laisser complètement de côté les idées anciennes (Théories simplistes, vasculaires, mécaniques, etc., etc), qui ont leur valeur (des exemples probants en font foi) nous devons cependant admettre que les théories de l'intoxication et de l'infection sont celles qui tout en contentant parfaitement notre esprit s'adaptent aussi le mieux aux faits cliniques.

Ceci posé, nous pouvons ajouter que la cause de cette intoxication ou infection n'est pas connue, et que si l'existence d'un poison ou d'une toxine doit être admise, nous en sommes réduits à de simples conjectures sur son point d'origine et sa nature.

Nous croyons avant de terminer ce chapitre qu'il est intéressant de chercher à éclaircir une question encore bien loin d'être tranchée; c'est de savoir si l'albuminurie et

l'éclampsie sont deux entités morbides distinctes ou deux modalités d'une même maladie. Il est une chose certaine, c'est que presque toujours l'albumine accompagne l'éclampsie. Toutefois cela suffit-il pour confondre ces deux phénomènes ? nous ne le croyons pas. Il y a albuminuries et albuminuries, et il en est parmi elles qui jamais n'aboutiront à l'éclampsie. A ce propos nous reproduisons quelques statistiques qui semblent bien concorder avec notre dire.

Les auteurs suivants, chez des éclamptiques ont constaté l'albuminurie dans :

	Eclamptiques	Albuminuriques
Panpertow.....	288	80 pour 100
Tenzler et Wyder.....	22	82 —
Schauta.....	125	85.6 —
Goldberg.....	76	90.79 —
Lantus.....	23	91.3 —
Ingerslev.....	77	92.21 —
Lofflein.....	106	96.22 —
Feustell.....	80	98.75 —
Olshausen.....	168	99.40 —

Les statistiques suivantes indiquent le nombre de femmes albuminuriques ayant échappé à l'éclampsie.

Blot.....	sur 41 femmes albumin.	7 cas d'éclampsie
Devilliers.....	— 20	— 11 —
Mayer.....	— 36	— 7 —
Litzman.....	— 13	— 5 —
Braun.....	— 35	— 6 —
Imbert Goubeyre.....	— 159	— 94 —

Enfin, Charpentier a réuni 141 cas d'éclampsie, ou l'albuminurie n'a jamais été trouvée.

Imbert-Goubeyre	5	Mascarel	1
Brummestadt	29	Krassing	1
Hicks	2	Mohr	1
Van Meersch	2	Seydel	1
Stande	8	Serré	1
Fabre	2	Wernich	2
Spiegelberg	2	Winkel	1
Morlet	1	Breslau	1
Trélat	1	Depaul	20
Pridagnel	1	Davis et Hartmann . . .	2
Guéniot	2	Osborn	1
Paul	1	Martin et Simpson . . .	1
Cliniques	4	Rudel	1
Leuret	1	Miezkowski	6
Dorhn	1	Bossi	1
Kehrer	1	Mauer	1
Sinclair et Jonhston . . .	8	Hugenberger	12
Meisinger	1	Pulegnat	1
Tarnier	1	Thomas	2
Trousseau	1	Lever	1
Maternité	2	Elliot	2
P. Dubois	2	Galabin	1
Lhuillier	1		

A ces cas, nous pouvons ajouter aussi ceux de Bouffe Saint-Blaise, qui sont au nombre de 3, et celui de Mlle Renalier.

De ces statistiques un fait ressort, c'est qu'il existe des cas d'éclampsie bien étudiés sans albuminurie. Cette

dernière, en effet, est un symptôme de souffrance d'un organe, le rein ; au même titre que la glycosurie alimentaire exprime la souffrance de la cellule hépatique. Il est donc facile de concevoir que ce symptôme puisse disparaître. Ne savons-nous pas, en effet, qu'il existe des cas de toxémies graves, sans albumine dans les urines. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'il en soit ainsi dans quelques cas d'éclampsie. Les expériences de M. Bar, sur lesquelles nous reviendrons plus loin, sont du reste favorables à cette manière de voir, et il dit nettement que la lésion des reins est secondaire et peut manquer. Espérons qu'un jour viendra, lorsque les toxines ou les poisons qui détiennent sous leur dépendance et l'éclampsie et le symptôme albuminurie, seront mieux connus, où l'on pourra différencier beaucoup mieux encore l'albuminurie gravidique essentielle, de l'albuminurie symptôme d'une éclampsie latente. Pour le moment, contentons-nous de constater que l'albuminurie et l'éclampsie sont, dans certains cas, des maladies différentes tout en disant, malheureusement, que rien au début de l'albuminurie ne nous permet de prévoir quelle sera son évolution et de dire si elle évoluera plus tard vers l'éclampsie ! Peut-être est-ce dans la nature intime de l'albumine qu'un jour les chimistes trouveront la réponse à cette question.

CHAPITRE III

Observations

Pour bien montrer les quelques particularités anatomopathologiques que présentent nos faits d'albuminurie à répétition, nous allons étudier un placenta recueilli après l'accouchement d'une malade atteinte de néphrite chronique. L'albuminurie remontant à de longues années, avait amené l'interruption de plusieurs grossesses, et avait persisté avec retentissement cardiaque, plusieurs mois après l'accouchement.

OBSERVATION I

Maternité de l'Hôpital de la Croix-Rousse.

Service de M. le Docteur FABRE

Allération du placenta dans un cas de néphrite chronique antérieure à la conception. Grossesse gémellaire. Accouchement prématuré spontané. Enfants vivants.

G..., multipare âgée de 37 ans, tisseuse, vient du service de M. le docteur Lyonnet, entre à la maternité en travail.

Père et mère morts d'une fluxion de poitrine. Trois sœurs mortes d'affections indéterminées. Elle a eu toutes les maladies de l'enfance: rougeole, coqueluche, scarlatine, jaunisse à 12 ans. Réglée à 13 ans, elle aurait eu à partir de ce moment des périodes pendant

lesquelles ses jambes enflaient, enflûre qui disparaissait sans qu'elle s'en préoccupât.

Mariée à 24 ans, elle devient enceinte à 26 ans. Pendant les 4 ou 5 premiers mois, rien de particulier à noter. Vers le 6^e mois elle eut de l'œdème des jambes, de l'oppression, elle fut très malade; l'urine contenait de l'albumine, elle fut mise au régime lacté; vers la fin du 6^e mois elle accoucha d'un fœtus mort-né. Jamais, au cours de cette grossesse elle n'aurait senti bouger l'enfant; elle resta longtemps malade à la suite de cette fausse couche; hospitalisée, elle resta 2 mois à l'hôpital.

Six ans après, deuxième grossesse. Dans l'intervalle entre ces deux grossesses elle eut de fréquents refroidissements, de l'enflûre passagère des membres inférieurs; les urines n'ont pas été examinées dans cette période et la malade n'a pas été hospitalisée.

Cette deuxième grossesse évolua exactement comme la première; les 4 ou 5 premiers mois furent relativement bons, au cours du 6^e mois dyspnée, œdème, à la fin du mois, expulsion d'un fœtus mort-né. Elle prit du lait pendant toute la période de sa deuxième grossesse.

Troisième grossesse en 1899, les dernières règles sont du 5 juillet. Au commencement de février 1900 la malade eut des accès d'oppression avec palpitations, de l'œdème des jambes; un médecin trouva de l'albumine dans l'urine.

Elle entre le 2 mars dans le service de M. Lyonnet qui nous transmet les renseignements suivants: La malade présente de l'oppression très marquée avec bouffissure de la face, œdème des membres inférieurs et des mains à leur face dorsale.

Râles ronflants et sibilants, dans toute l'étendue des deux poumons un peu d'œdème aux deux bases.

Cœur hypertrophié, la pointe bat dans le sixième espace intercostal en dedans de la ligne mamelonnaire. Bruits réguliers mais rapides. La malade a bon appétit et digère bien; selles journalières.

Les urines contiennent un gros disque d'albumine. Utérus gravide de six mois $1\frac{1}{2}$ environ. Palper difficile par suite de l'obésité; l'enfant bouge très peu. La malade est mise au repos, régime lacté absolu.

Le 21 mars, un peu avant midi, sans que rien ait pu le faire prévoir, elle est prise de suffocation avec expectoration albumineuse;

saignée, ventouses, lavements purgatifs etc. La crise dure deux heures.

Le 24 mars, quelques douleurs.

Le 25 mars, la malade prise de douleurs entre à la Maternité; le premier enfant sort par le sommet, il pèse 1440 grammes, c'est un garçon, le second est une fille de 1500 gr. qui vient par le siège. Le placenta pèse 550 gr., il est unique.

Il existe dans ce placenta 4 ou 5 gros ilots blanchâtres dont un très volumineux occupe presque toute l'épaisseur du placenta.

La quantité d'albumine a varié constamment : au moment de l'entrée 10 gr. par litre, la malade urinait 1200 gr. environ (le 4 mars par exemple sous l'influence du traitement, les urines s'élèvent à 1800 gr. et l'albumine à 5 gr. par litre (par exemple le 10 mars.) Le 21 mars la quantité d'urine est de 2.200 gr., l'albumine de 7 gr. par litre.

Après l'accouchement, le 28 mars l'albumine ne paraît pas avoir sensiblement diminué.

Le 16 avril, la quantité d'urine est de 1200 gr., il n'y a pas de cylindres dans les urines, la quantité d'albumine est de 1 gr. 10.

La malade est revue le 15 septembre. Les urines contiennent toujours de l'albumine, environ 4 gr. par litre. Bon état général, bruit de galop au cœur. La malade ne veut suivre aucun traitement.

Les enfants nourris par leur mère après être tombés, la fille à 1360 gr., le garçon à 1310 gr., s'élèvent normalement; ils sont placés dans la couveuse.

Les enfants sortent du service le 16 avril pour aller à la Crèche de la Charité, d'où ils sortent au bout de deux mois pour être élevés au sein à la campagne.

Le 15 septembre, la malade nous donne de leurs nouvelles, tous deux sont en bon état.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Du côté de la face fœtale, l'amnios et le chorion sous-amniotique sont normaux sans infiltrations anormales. La région du grand sinus sous-chorial est occupée dans une très grande partie de son étendue par des coagulations de fibrine englobant un grand nombre de villosités, à ce niveau dans les infarctus blancs ainsi constitués le syncytium a complètement disparu. Le tissu de la villosité n'est plus représenté que par des fibrilles du chorion

avec des noyaux se colorant très mal, ce n'est que de loin en loin que l'on peut retrouver des vestiges de vaisseaux à paroi plus ou moins détruite. Au-dessous du grand sinus sous chorial, ce qui domine ce sont les altérations du syncytium : ces altérations sont de trois ordres ; en certains points, disparition du syncytium et pré-

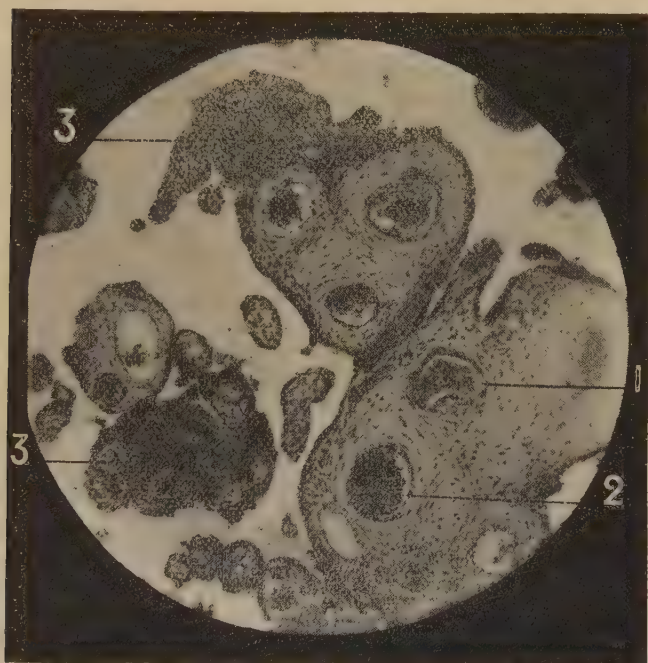


Figure I

Albuminurie d'origine rénale. — Groupe de villosités. — Gr. 180 D. — 1. Veine avec parois normales. — 2. Artère : la paroi ne présente pas de signes d'artérite. — 3. Masses de fibrine accolées aux villosités.

Le syncytium des villosités est nettement modifié, proliféré par places, disparu en d'autres points, et le plasmodium est remplacé par une couche de fibrine.

cipitation de fibrine ; en d'autres proliférations anormales correspondant aux bourgeons que l'on rencontre normalement dans le placenta en évolution, en troisième lieu, la lésion moins marquée, intermédiaire aux deux premières consiste, en ce fait

que les noyaux du syncytium encore visibles, sont irrégulièrement disséminés dans la couche protoplasmique. (*Fig. 1*).

Du côté de la caduque peu d'altérations, dans la plus grande étendue de cette région, les cellules de dimensions normales sont séparées par une substance inter-cellulaire amorphe un peu abondante, et ce n'est que de loin en loin que l'on trouve des

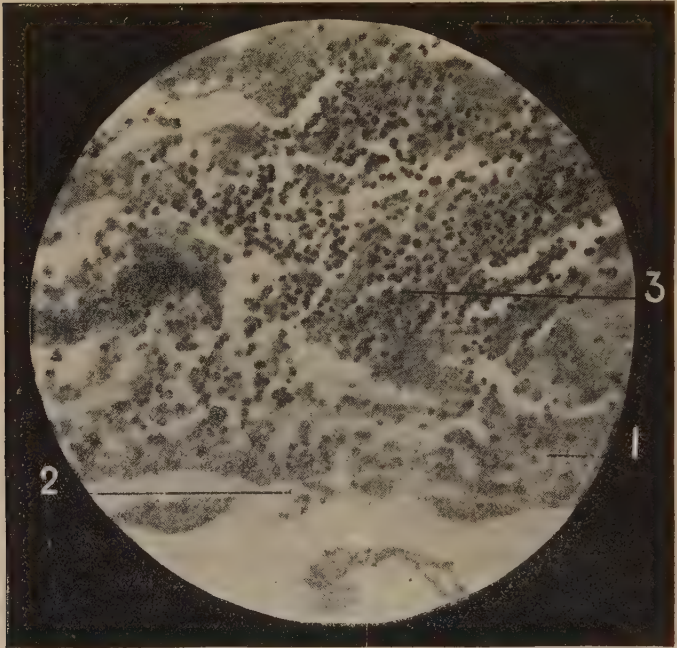


Figure II

Albuminurie gravidique d'origine rénale.— Foyer d'infiltration leucocytaire, ces foyers sont très rares et sans localisation lymphatique bien nette. — Ga. 180 D. — 1. Groupe de cellules déciduales normales. — 2. Surface maternelle du placenta. — 3. Infiltration leucocytaire.

points d'infiltration leucocytaire. Cette infiltration est difficile à localiser et l'on ne peut établir une différence nette entre les vaisseaux lymphatiques et sanguins. Dans tous les cas les quelques foyers d'infiltration que l'on rencontre sont très exceptionnels il faut chercher beaucoup pour en trouver quelques-uns (*Fig. II*).

En résumé, les lésions du syncytium sont au premier plan. Les lésions déciduales existent, cela est certain, mais sont peu considérables.

OBSERVATION II

(due à l'obligeance de M. le professeur agrégé CONDAMIN)

RÉSUMÉ. — IX *pare enceinte de 6 mois 1/2. — 3 premières grossesses normales. — 5 autres terminées par l'expulsion d'enfants morts-nés. Albuminurie depuis 1 mois 1/2, régime lacté absolu. Repos au lit. Terminaison par accouchement d'un enfant mort-né.*

Albuminurie gravidique à répétition.

M^{me} X..., âgée de 38 ans, excellent état de santé, pas d'antécédents héréditaires. Mariée à 21 ans, première grossesse à 22 ans, deuxième à 24, troisième à 25, quatrième à 26, toutes normales.

A 31 ans, accouchement prématuré à 7 mois, l'enfant vit pendant dix heures; à 34 ans, accouchement à 8 mois, mort de l'enfant; à 36, accouchement à 8 mois; on constate alors la présence de l'albumine, les urines n'avaient pas été examinées aux précédentes grossesses.

A 37 ans, la malade devient enceinte, et, en raison des accidents précédents, elle fut mise au régime lacté dès le début de la grossesse. Examen fréquent des urines. Les quatre premiers mois furent normaux; au commencement du cinquième mois, apparition de l'albumine. Le régime lacté absolu est prescrit, repos au lit; l'albumine reste stationnaire, puis augmente; l'état général reste bon, pas de troubles visuels, pas de phénomènes gastriques, et cependant la malade dit que l'enfant bouge moins. La malade, enceinte de 6 mois 1/2, présente un soir une quantité plus considérable d'albumine et subitement les mouvements de l'enfant cessent; le lendemain, l'albumine a disparu, et il est impossible de percevoir les bruits fœtaux.

Huit jours après, fausse couche; la malade s'est bien relevée, elle n'a jamais présenté d'albumine depuis, son état général est très satisfaisant.

Poids de l'enfant, 770 grammes. Placenta de 185 grammes.

Sur la face maternelle, on trouve quatre foyers hémorragiques de la grosseur d'une noix, la caduque est rouge jaunâtre, et par points, on trouve des foyers jaunes clairs.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Sur les coupes examinées à un faible grossissement, on note que le chorion sous-amniotique est très peu nucléé et est doublé, du côté du sinus sous-chorial, dans la plus grande

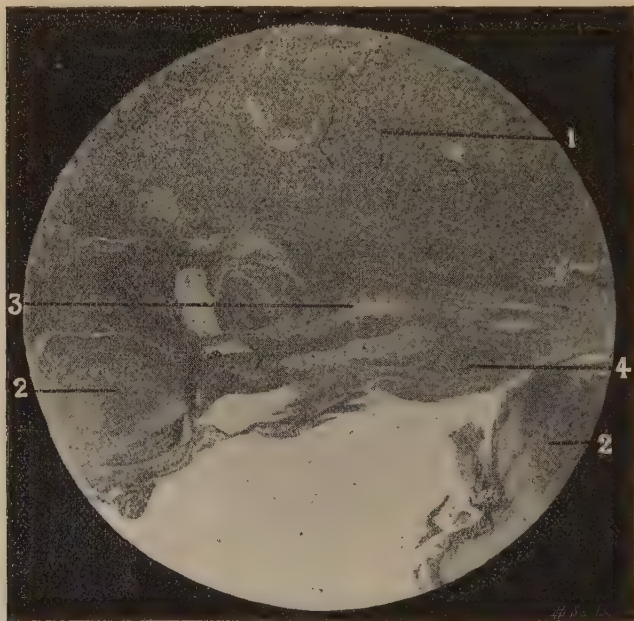


Figure III

Albuminurie gravidique récidivante. — Face maternelle vue d'ensemble (Gr. 15 diamètre). — 1. Villosités tassées — 2. caillots sanguins enkystés. — 3. Nappes d'infiltration leucocytaire.

partie de l'étendue du placenta, par une couche de fibrine assez épaisse. Les villosités sont tassées les unes contre les autres, le sinus maternel est remplacé par une cavité virtuelle formée par l'accrolement des villosités entre elles. Ce n'est que dans des régions peu étendues que les villosités conservent leurs distances normales, et qu'entre elles on peut retrouver des débris de corpuscules sanguins. Le syncytium recou-

vrant ces villosités est très altéré. Les noyaux ont disparu le plus souvent, la couche de protoplasma est remplacée par une couche amorphe se colorant en gris jaunâtre par l'hématéine et, par points, le revêtement syncytial est doublé par une couche de fibrine formant un infarctus blanc. Le tissu conjonctif de la villosité est lui aussi très

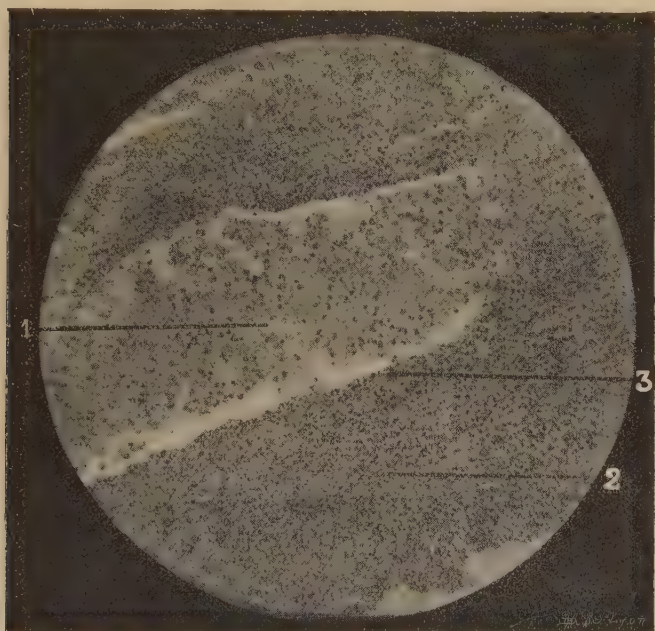


Figure IV

Albuminurie gravidique récidivante. — Fentes lymphatiques avec infiltration leucocytaire (Gr. 90 diam.). — 1. Fente lymphatique bourrée de leucocytes. — 2. Tissu de la caduque infiltré par les leucocytes. — 3. Limites de la fente lymphatique.

modifié, les espaces sanguins ont complètement disparu, et ce n'est que sur les troncs veilleux de volume important que l'on trouve des vestiges des vaisseaux : leur paroi est très modifiée, à peine reconnaissable. Tous ces caractères démontrent que l'interruption de la grossesse remonte à longtemps, sans que l'on puisse retrouver, du côté des vaisseaux, des signes d'artérite spécifique.

C'est au niveau de la caduque que l'on constate les modifications les plus importantes. La (*fig. III*) représente à un très faible grossissement (15 diam, environ) la surface maternelle du placenta.

En (1) sont représentées les villosités placentaires tassées les unes contre les autres. Au-dessous se trouve représentée la caduque très épaisse présentant en (2) des caillots sanguins enkystés recouverts d'une couche de tissu décidual, en (3) sont figurées des nappes d'infiltration leucocytaire que nous allons étudier dans un instant. Ce sont les régions dont les altérations sont les plus importantes.

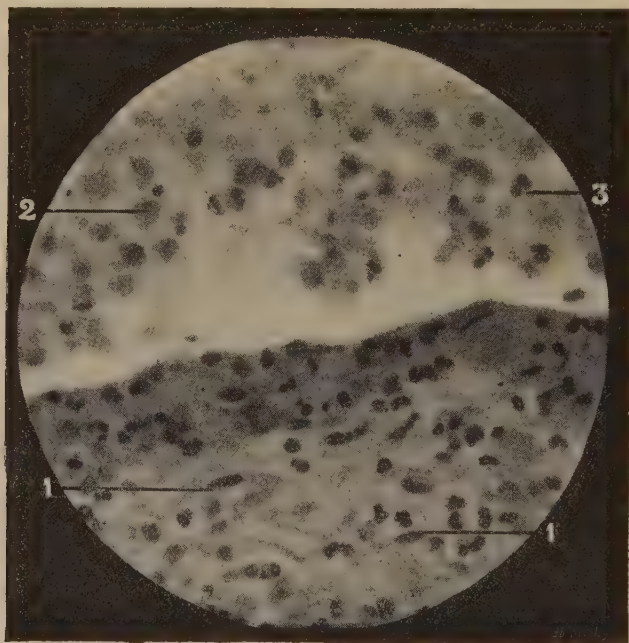


Figure V

Albuminurie gravidique récidivante. — Limite de la fente lymphatique (Gr. 360 diam.), c'est un point de la fig. IV grossi. — 1. Cellules déciduales. — 2. Contenu d'un vaisseau lymphatique. — 3. Léucocyte polynucléaire.

Dans la (*fig. IV*) est reproduite (à 90 diam.) l'infiltration considérable que présente la caduque au pourtour des fentes lymphatiques. Dans ces points, en effet, on trouve des espaces considérables représentant la coupe de vaisseaux lymphatiques dilatés représentés en (1) bourrés de globules blancs mononucléaires mais surtout polynucléaires, retenus dans un amas fibrineux qui remplit tout le vais-

seau. Le tissu péri-lymphatique est très infiltré par les mêmes leucocytes (2) à tel point que les éléments nobles du tissu ont presque complètement disparu et ce n'est que de loin en loin, que l'on peut retrouver une cellule déciduale étirée, aplatie, enserrée qu'elle est par les leucocytes.

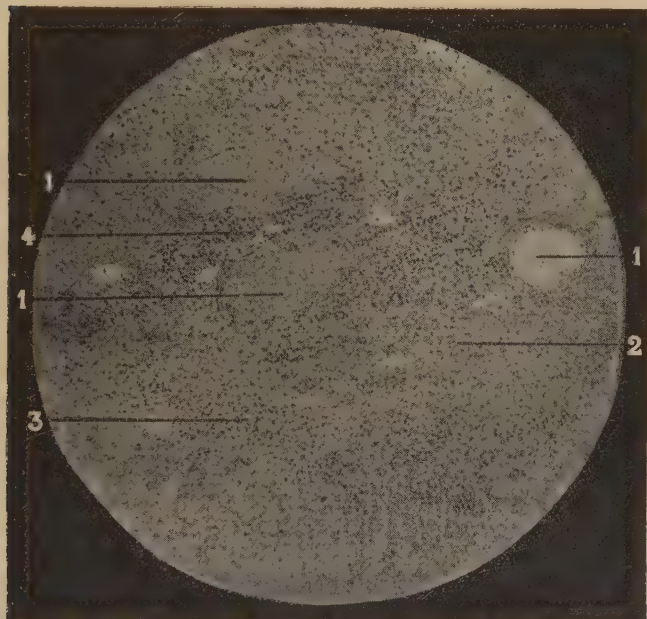


Figure VI

Albuminurie gravidique récidivante. — Vaisseaux sanguins et tissu décidual, (Gr. 90 diam.) — 1. 1. 1. Vaisseaux sanguins. — 2. Tissu décidual, normal. — 3. Infiltration leucocytaire (4 points représentés dans la fig. VII).

Ce fait, est facile à constater dans la (*fig. v*) représentant le tissu décidual infiltré. En (1) sont représentées les cellules de la caduque qui ont résisté à l'inflammation, en (2) se trouve représenté le contenu du vaisseau lymphatique et en (3) un leucocyte polynucléaire caractéristique. Cette infiltration allant presque jusqu'à la suppuration se retrouve moins marquée autour des capillaires sanguins. La (*fig. vi*) (à 90 diam.) représente un certain nombre de capillaires

sanguins plongés dans le tissu décidual, dont la paroi non épaissie est en certains points voisine de cellules déciduales normales, et en d'autres points, d'une infiltration leucocytaire toujours moins considérable que dans les régions péri-lymphatiques.

La (*fig. VII*) (à 360 diam.) permet de se rendre un compte très exact de ces modifications. En (1) le tissu décidual est presque normal, en



Figure VII

Albuminurie gravidique récidivante. Capillaire sanguin (Gr. à 360 diam.), — 1. Cellule déciduale. — 2. Infiltration leucocytaire. — 3. Capillaire sanguin et contenu.

(2) existe un point d'infiltration légère située entre deux vaisseaux, en (3) on constate que la paroi ne paraît pas prendre part à l'inflammation.

La caractéristique de l'inflammation est donc, du côté de la caduque, une infiltration leucocytaire considérable simulant presque une suppuration, ces phénomènes étant surtout marqués au niveau des lymphatiques.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le professeur FOCHIER).

RÉSUMÉ IV *pare.* — 3 grossesses antérieures terminées par l'expulsion d'enfants mort-nés. — Enceinte pour la 4^e fois de 8 mois environ, hydroporrhée déciduale pendant le 3^e mois, albuminurie légère depuis quelques jours. Expulsion d'un enfant mort-né.

M^{me} D..., 27 ans, de famille arthritique, présente de grandes tendances à la chlorose.

Infectée à la suite d'un avortement, elle conserve une endométrite chronique avec salpingite unilatérale droite, qui se modifie par un traitement par les eaux sulfureuses ; une nouvelle grossesse se produit avec albumine s'accompagnant de symptômes urémiques graves, qui résistent aux médications employées. L'enfant meurt vers le 8^e mois de la grossesse et est expulsé dix jours après ; les accidents généraux durent quelque temps encore, puis tout rentre dans l'ordre.

3^e grossesse qui se termine par un avortement au 3^e mois, il s'agit d'un œuf inhabité, dont les membranes paraissent normales et ne présentent pas à l'œil des signes d'endométrite.

4^e grossesse : hydroporrhée déciduale pendant le 3^e mois, les urines qui contiennent très peu d'urée avant la grossesse, reprennent une teneur normale ; l'état général est bon, lorsque brusquement vers le 8^e mois, la malade ressent quelques malaises et voit apparaître de l'albuminurie intermittente, à dose maxima de 50 centigrammes par litre pendant quelques jours. L'enfant meurt et est expulsé dix jours après. Il pesait 1750 gram. et le placenta 250 gram.

Pendant les suites de couches, qui sont excellentes, la malade expulse de gros fragments de caduque infiltrée de sang ; elle se lève le 6^e jour et sort le 12^e jour.

Rien de syphilitique ; pas d'antécédents blennorragiques, grande bonne foi chez le mari et la femme.

Le fœtus présente des signes de macération remontant à environ 8 jours (*fig. VIII*).

Le placenta, examiné du côté de la face fœtale, montre un assez

grand nombre de taches blanches sous-choriales mais sans que leur nombre ou leurs dimensions soient exceptionnels. Du côté de la face maternelle, la caduque est jaune, grisâtre, plus décolorée que sur les placentas de fœtus macérés que l'on observe ordinairement ; à la surface de la caduque, on note la présence de petites hémor-

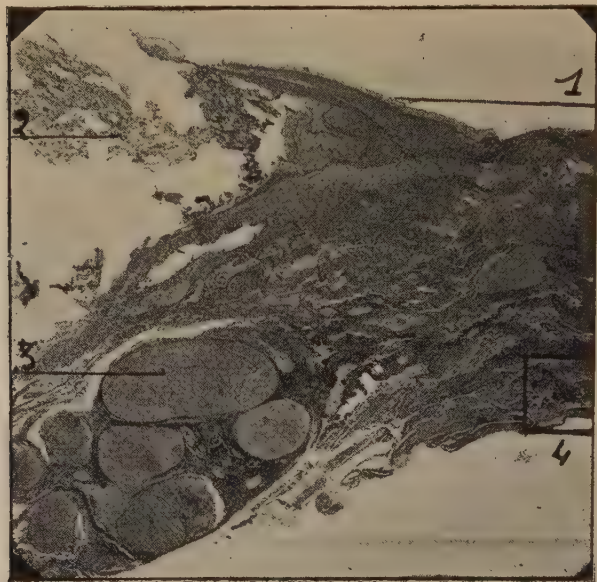


Figure VIII

Albuminurie gravidique récidivante. — Enfant mort. Vue d'ensemble du bord placentaire et des membranes (Gr. 15 diam.). — 1. amnios. — 2. Placenta. — 3. Kyste sanguin. — 4. Point photographié en IX.

ragies interstitielles, ayant la dimension d'une lentille, groupées au nombre de 2 ou 3.

Au niveau des membranes, la caduque paraît très épaisse et présente les mêmes caractères que la sérotine.

Le placenta est aminci, son épaisseur est de 12 millim. et la sérotine en quelques points a une épaisseur de 5 millim. A la coupe on découvre des points de coloration jaunâtre, dans lesquels le tissu placentaire est induré. De plus, en deux ou trois points, on constate

de petites hémorragies récentes, qui sont peut être situées dans les colonnes déciduales intercotylédonaies.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. Sur les coupes la lésion principale porte sur la caduque où elle se montre très intense. Elle est constituée essentiellement par un épaissement considérable de la caduque vraie

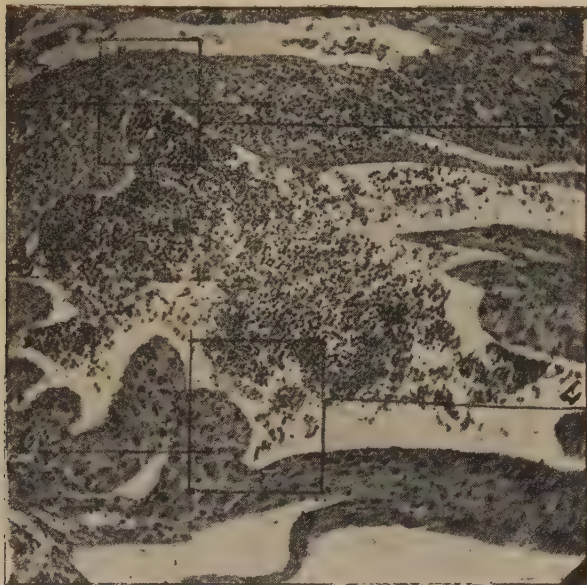


Figure IX

Albuminurie gravidique récidivante. — 1. Point de la caduque, face maternelle (Gr. 100 diamètre). — 1. Caduque peu altérée. — 2. Fente lymphatique remplie de leucocytes. — 3. Caduque infiltrée. — 4. Point représenté dans la fig. X, et 5, point représenté en XI.

(fig. VIII et IX) et par son infiltration par des globules blancs, analogue à celle que l'on observe dans une lésion inflammatoire aiguë.

Cette infiltration, suivant les points, est interstitielle (fig. X) c'est-à-dire que les globules blancs se pressent entre les cellules de la caduque dont le protoplasma est plus ou moins détruit, ou bien elle est localisée, dans des sortes de cavités limitées par des cellules déciduales moins altérées (fig. XI).

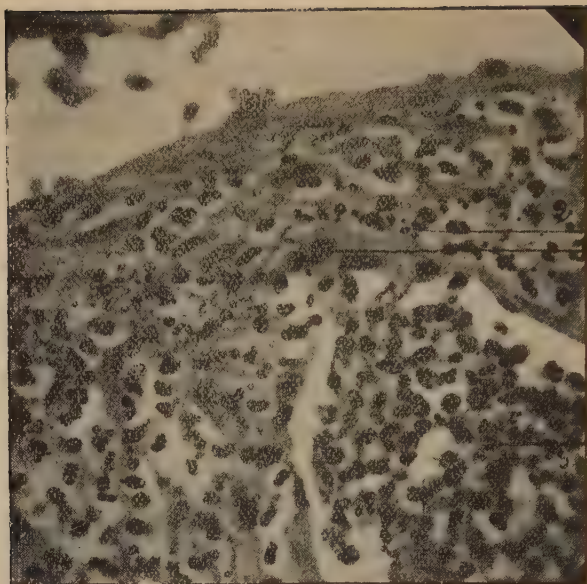


Figure X

Albuminurie gravidique récidivante. — Enfant mort. Infiltration interstitielle de la caduque, gr. 500 diamètre. — 1. Cellule déciduale, — 2, globules blancs infiltrés en elle. — 3. Contenu de la fente lymphatique,

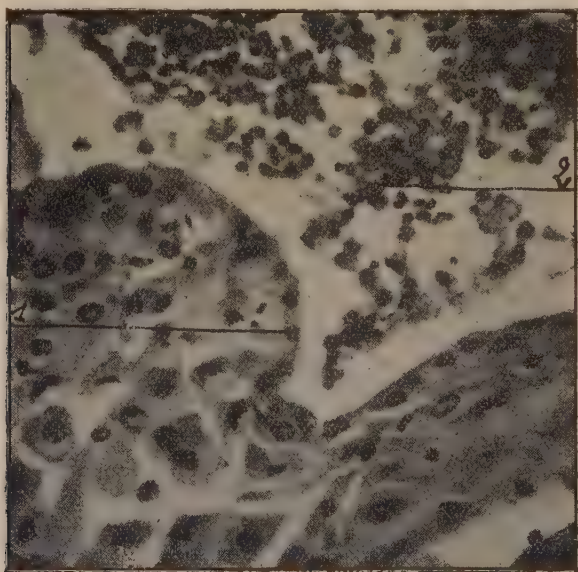


Figure XI

Albuminurie gravidique récidivante. — Enfant mort. Gr. 500 diamètre. Caduque normale globules blancs. — 1, Revêtement de la fente lymphatique. 2. contenu.

En certains points, on note la présence d'épanchements sanguins, qui, au premier abord, paraissent avoir une paroi, mais cette dernière n'est fournie que par le tassement des éléments déciduaux les uns contre les autres (*fig.* VIII et X).

La séroline présente les mêmes altérations, mais ce qui est à signaler, c'est que du côté du placenta dans les régions saines, la caduque,

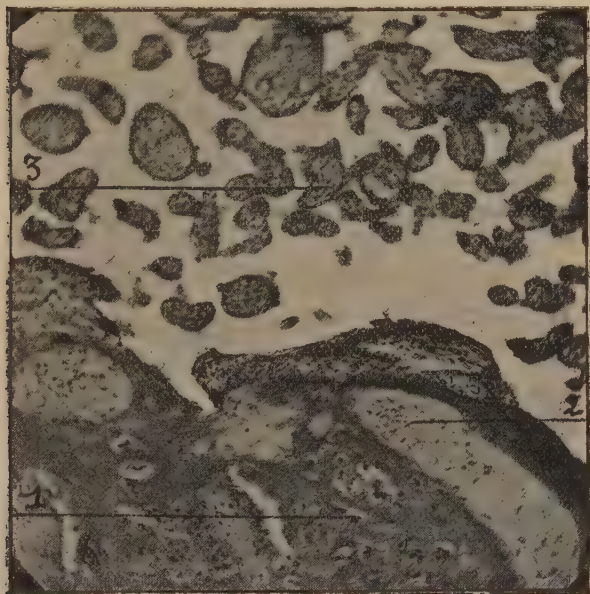


Figure XII

Albuminurie gravidique récidivante. — Gr. 100 diam. — Limite de la caduque au niveau du placenta sain. — 1. Caduque très altérée. — 2. Villosités emprisonnées dans la caduque. — 3. Villosités normales.

au lieu d'avoir les limites nettes, sans prendre contact avec le villosités, se trouve au contraire doublée d'une couche irrégulière de tissu placentaire ; la ligne de séparation est irrégulière, un certain nombre de villosités sont fixées à la caduque et on retrouve dans l'épaisseur du tissu décidual des villosités dont le chorion conserve son affinité pour la picro-fuchsin (*fig.* XIV). Il semble que la ca-

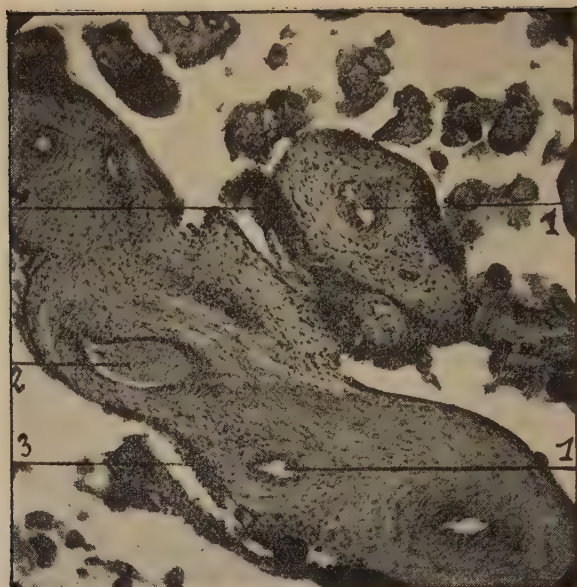


Figure XIII

Albuminurie gravidique récidivante. — Gr. 100 diam. — Tronc villosité du placenta sain. — 1. Artères. — 2. Veines. — 3. Syncytium proliféré. — 4. Fibrine englobant les villosités.

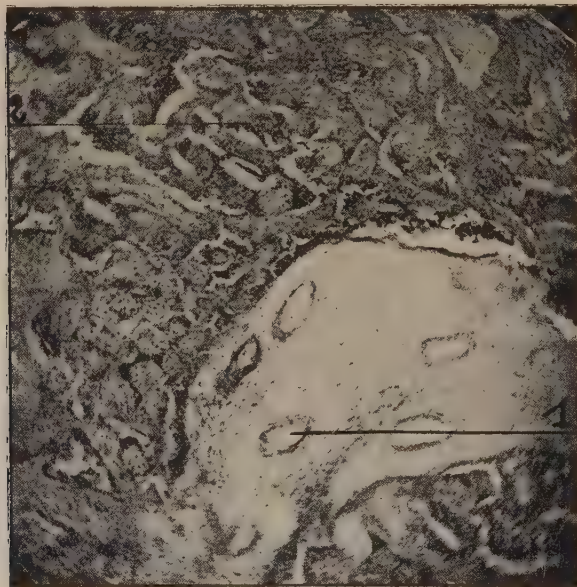


Figure XIV

Albuminurie gravidique récidivante. — Villosités inutilisables. — Gr. 100 diam. — 1. Vaisseau d'un tronc villosité. — 2. Groupe de villosités tassées les unes contre les autres.

duque en s'épaississant ait envahi les régions les plus inférieures du placenta (*fig. XII*).

Dans ce placenta sain, les altérations ne sont pas très considérables (*fig. XIII*). On retrouve les caractères du placenta des fœtus macérés, c'est-à-dire le gonflement du protoplasma sous l'influence de l'eau, mais les artères (1), les veines (2) ne présentent pas de lésions nettes de leurs tuniques.

Le syncytium est proliféré en certains endroits (3) et dans d'autres, il est complètement englobé et recouvert par de la fibrine coagulée.

Dans le placenta altéré, on retrouve une lésion qui se rapproche beaucoup de celles qu'on observe dans le placenta albuminurique. Les villosités sont complètement modifiées, tassées les unes contre les autres sans interposition de sang ou de fibrine.

Par la méthode de Ziehl on découvre dans l'intérieur des globules blancs des diplocoques très ténus, inclus dans des cellules au nombre de 2 à 3 éléments; on peut en observer quelques-uns entre les globules blancs (*fig. XV*).

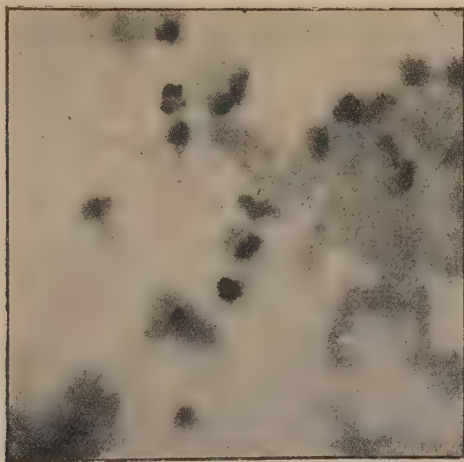


Figure XV

Trois diplocoques dans un globule blanc. — Gr. 800 diamètres.

OBSERVATION IV

Trois grossesses terminées par l'expulsion d'enfants morts : accouchement prématuré par la sonde de Krause au moment où apparaissent des traces d'albumine ; enfant vivant ; les lésions placentaires sont peu marquées.

M^{me} G..., âgée de 30 ans, résidant à 120 kilomètres de Lyon, a été réglée vers l'âge de 14 ans ; les règles ont toujours été régulières ; elles durent trois jours sans douleurs. A l'âge de 18 ans, à la suite de travaux intellectuels, se produisit un amaigrissement de 5 kilogrammes en trois mois ; avec le repos, tout disparut. Pas de rougeole, pas de scarlatine, très bonne santé habituelle. Aucun signe de syphilis.

Mariée en 1892, à l'âge de 23 ans, la malade devient enceinte six mois après. Au début de la grossesse, pas de malaises particuliers ; vers le septième mois, anasarque généralisé, qui avait commencé par un peu d'enflure des membres inférieurs pendant le sixième mois. Les urines ne sont pas examinées. Au huitième mois, sans autres malaises que des crises d'estomac, consistant en une douleur pongitive s'irradiant dans le dos, il se produit deux crises d'éclampsie, à deux ou trois jours d'intervalle. Un médecin appelé, examina les urines immédiatement avant les crises, il ne trouva pas d'albumine, et immédiatement après, il en trouve en grande quantité ; à ce moment aussi les mouvements de l'enfant cessent d'être perçus ; l'accouchement se produit quatre ou cinq jours après par le sommet, en octobre 1893 : l'enfant est macéré.

L'albuminurie a persisté pendant une quinzaine de jours, en janvier 1894, il en est constaté de loin en loin jusqu'au mois d'avril. A partir de ce moment les urines ont été normales.

Une deuxième grossesse se produit et se termine en février 1895 par un accouchement prématuré à sept mois et demi. Pendant la grossesse, les mouvements de l'enfant ont été très faibles et ont diminué peu à peu. En décembre 1894, on constate des traces d'albumine. Pendant trois semaines, la malade est soumise au régime

lacté absolu. L'accouchement se produit le 3 février : l'enfant était très petit, mort, non macéré, et s'est présenté transversalement. Jamais il ne s'est produit de malaises à signaler.

Une troisième grossesse se termina le 21 août 1896, par l'expulsion d'un enfant mort ; l'accouchement devait, d'après la date des dernières règles, se produire à la fin de septembre. Rien à signaler dans les premiers mois de la grossesse ; les urines sont examinées très fréquemment. Fin juillet, on constate la présence dans les urines de traces d'albumine. A partir de ce moment, jusqu'à l'accouchement, pendant trois semaines environ, la malade se soumet au régime lacté absolu, elle prend six litres de lait, il se produit des douleurs très pénibles dans la région de l'épigastre ; l'albumine augmente beaucoup. Vers le 15 août l'enfant est encore vivant : il naît mort, non macéré, mais beaucoup plus développé que les deux autres.

Une quatrième grossesse se produit : les dernières règles sont du 21-24 décembre 1898. Au début de la grossesse, aucun malaise, la malade s'alimente normalement et prend par jour deux litres de lait ; elle se plaint assez fréquemment de la sensation d'étau qui lui comprime la région stomacale, pendant la crise douloureuse qui dure deux ou trois minutes ; la respiration est courte et haletante, puis tout rentre dans l'ordre. Pas d'albumine.

En juillet 1899, M. le professeur Fochier, consulté, décide qu'il y a lieu d'intervenir par l'accouchement prématuré ; la date de l'intervention est fixée au 15 août 1899. A ce moment, la malade examinée ne présente aucun symptôme d'intoxication, pas de céphalée, pas de troubles de la vue, pas d'albumine, un peu d'œdème fugace au niveau des tibias. L'enfant se présente par le siège ; les bruits du cœur sont bien frappés à 140 à la minute, les mouvements bien perçus. Les tentatives de version par manœuvres externes ne sont pas suivies de succès.

Devant cette absence de symptômes, on se décide à retarder l'intervention ; les urines sont examinées très fréquemment, et le lundi 23 août on trouve des traces indiscutables d'albumine. Le 24 août on met une sonde et le 28 août l'accouchement se produit : l'enfant souffre pendant le travail, ce qui nécessite une extraction par les pieds, la dilatation étant à peine complète.

Pendant les cinq jours d'attente, l'albumine a augmenté légèrement, mais l'état général est resté très bon : l'enfant, du sexe féminin, pèse 2.725 grammes ; le placenta, sans lésion apparente, pèse 450 grammes. L'enfant ne présente aucune éruption ; ses urines contiennent un peu d'albumine, qui disparaît au bout de quelques jours. La mère la nourrit avec succès, malgré quelques gerçures très douloureuses ; elle se lève vers le douzième jour et rentre chez elle trois semaines après l'accouchement. Les urines ne contenaient pas d'albumine à ce moment et n'en ont jamais présenté depuis.

L'enfant s'est développée normalement ; son poids est de 9 kilogr. à huit mois et demi.

Examen du Placenta. — Les membranes sont complètes, la caduque ne présente pas d'épaississement notable.

La face fœtale du placenta présente un certain nombre de plaques blanches irrégulières, minces à la coupe. (Les plus épaisses ont deux à trois millimètres.)

Sur la face maternelle, la caduque ne présente rien de particulier à signaler : la consistance du placenta est partout uniforme, sur les coupes faites environ tous les deux centimètres, on ne trouve rien de particulier à signaler. Des fragments de placenta sont prélevés et plongés les uns dans l'alcool à 60°, les autres dans le liquide de Muller.

Au microscope, on constate que les lésions sont peu marquées : l'annios est normal, la couche de revêtement est constituée par des cellules de dimensions régulières, dont la hauteur est plus considérable que la largeur ; les noyaux sont situés au milieu de l'élément. Pas d'infiltration dans la couche sous-endothéliale, qui est d'épaisseur normale ; les noyaux sont régulièrement espacés.

Le chorion sous-amniotique et les gros vaisseaux ont leur disposition normale ; les parois vasculaires ne sont pas le siège d'une prolifération marquée, mais les noyaux en forme de bâtonnets sont un peu plus nombreux que d'ordinaire. La surface libre du chorion du côté du sinus sous-chorial est recouverte d'une couche de fibrine d'épaisseur irrégulière. A cette couche sont accolés de loin en loin des groupes de villosités qui avec elle forment une masse compacte dans laquelle on peut distinguer des champs de tissu chorial représentant des

villosités coupées transversalement ; les vaisseaux sont rétractés ne contiennent plus de globules rouges ; en d'autres points, les parois vasculaires ont complètement disparu. A la périphérie de ces champs, on trouve des amas formés par des groupes de noyaux tassés les uns contre les autres et qui proviennent du syncytium proliféré ; ces noyaux se colorent très vivement par les réactifs.

C'est là ce qu'on appelle l'infarctus blanc, lésion que l'on peut



Figure XVI

Albuminurie gravidique récidivante.

Groupe de villosités du placenta de Mme H.... — Accouchement prématuré artificiel pour albuminurie. — G. 100 D. — 1. Artères à parois un peu épaissies. — 2. Villosités à espaces sanguins lacunaires. — 3. Syncytium normal. — 4. Masse de fibrine. — 5. Région représentée dans la figure II grossie 500 fois.

rencontrer dans un placenta normal ; mais il semble que dans le cas particulier leur nombre soit considérable, leurs dimensions ne présentent cependant rien d'anormal.

Dans les régions moyennes du placenta, au dessous du grand

sinus sous-chorial, les infarctus blancs sont moins nombreux ; ce qui frappe, ce sont les altérations des artères et du syncytium.

La figure XVI est la reproduction d'une photographie d'un groupe de troncs vilieux à vaisseaux canaliculés ; les parois vasculaires sont épaissies, les noyaux sont en nombre exagéré, et cela surtout au ni-

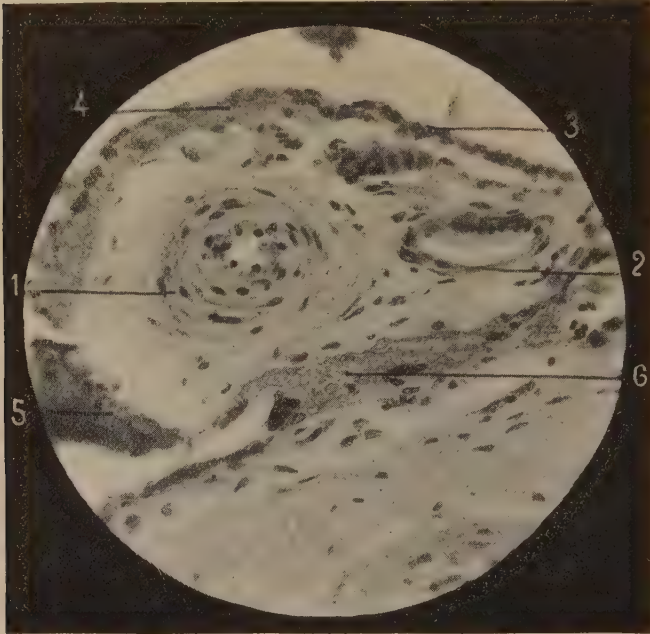


Figure XVII

Néphrosurie ; gravidité récidivante.

Un point de la figure II représenté grossi à 500 D. — 1. Artère. — 2. Veine. — 3. Syncytium normal. — 4. Masse fibrineuse avec quelques noyaux irréguliers. — 5, 6. Masses fibrineuses qui soudent entre elles deux villosités ; à ce niveau le syncytium a complètement disparu.

veau des artères (1). On ne peut pas dire qu'il s'agit d'une véritable artérite ; la limite externe de la paroi artérielle est aussi plus nette que dans le placenta normal ; que l'on examine un placenta dont le cordon ait été lié ou non avant la section, il faut admettre l'existence d'un certain degré de sclérose vasculaire.

Dans les villosités à espaces vasculaires lacunaires (2) on ne peut

signaler de particulier que l'irrégularité de la couche syncytiale. Cette disposition est aisée à observer dans le point 3 de la figure XVII, les noyaux sont assez régulièrement disposés ; mais plus on se rapproche du point 4, plus la répartition devient sans ordre ; en ce point ils sont très espacés, englobés dans une masse de fibrine qui soude entre elles deux villosités, en 5 et en 6, les noyaux ont disparu. Cette altération du syncytium existe sur presque toutes les villosités

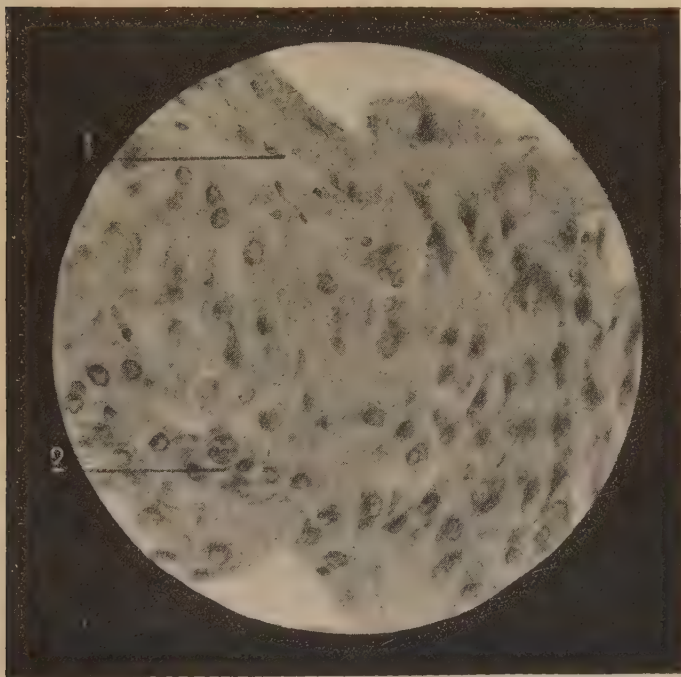


Figure XVIII

Albuminurie gravidique récidivante

Caducque placentaire du placenta de Mme H... — G. 500 D.

1. Couche de Nitabusch. — 2. Cellules déciduales normales

et les amas de fibrine sont très apparents dans les coupes colorées au carmin aluné : la fibrine se colore alors en un rouge sale qui tranche très nettement avec la coloration du reste du placenta.

La caduque placentaire présente une épaisseur normale (Voir *fig. xviii*),

la couche de Nitabusch (1) se continue en certains points avec des amas de fibrine ; mais cette disposition est beaucoup moins fréquente qu'au niveau du grand sinus sous-chorial. Les cellules déciduales présentent leurs dimensions et leurs formes normales ; on ne constate pas d'infiltration de cette couche par des globules blancs.

De cet examen on peut conclure que la lésion dominante porté sur le syncytium, dont la disposition régulière est modifiée par la disparition des noyaux et leur fonte au milieu d'une couche de fibrine ; en même temps du côté des vaisseaux il existe une légère sclérose. S'agit-il d'une lésion syphilitique ? Nous ne le croyons pas, parce que l'amnios ne présente pas les caractères particuliers à cette maladie. De plus, la lésion artérielle est légère ; rien de particulier n'a été constaté chez l'enfant, qui s'est développé par la suite très normalement. De plus, étant donnée la condition sociale des époux, ce diagnostic doit être considéré comme très improbable.

En résumé, après trois grossesses terminées par l'expulsion d'un enfant mort avec des crises d'éclampsie pendant la première grossesse, alors que l'albuminurie ne persiste pas après l'accouchement, nous avons par l'accouchement prématuré provoqué la naissance d'un enfant vivant dont le placenta présente des lésions légères ; l'albuminurie n'a duré que cinq jours.

OBSERVATION V

Cinq grossesses terminées par l'expulsion d'enfants morts ; deux grossesses avec enfants vivants ; accouchement méthodiquement rapide après 17 jours d'albuminurie ; enfant vivant, lésions placentaires très marquées.

(Ces renseignements nous ont été communiqués par M. le Dr Pageault (de Louhans).

M^{me} B., qui fait le sujet de cette observation, est âgée de 38 ans, d'origine américaine. Sa santé habituelle est bonne, tempé-

rament lymphatique. On ne relève rien de particulier dans ses antécédents pathologiques. Pas de syphilis, ni chez elle, ni chez son mari.

La première grossesse date de 1885 et débute environ deux mois après le mariage ; pendant cette grossesse, mais à une époque non précisée, paraît un œdème généralisé ; mais comme il n'y a pas de souffrances, le médecin qui lui donne des soins ne prescrit rien de particulier et la malade accouche à sept mois et demi ou huit mois d'un enfant mort, sans qu'on ait eu l'idée de rechercher l'albumine.

La seconde grossesse débute en avril 1886 ; l'accouchement a lieu le 16 janvier 1887 ; enfant à terme, vivant et très bien portant à l'heure actuelle. Il est à noter que les quatre premiers mois de la grossesse se passent en voyage (voyage en Amérique) ; l'accouchement se fait cinq mois après le retour en France. Cette grossesse ne présente rien de particulier, sinon une nervosité excessive ; mais aucune enflure n'a été observée. Pas d'examen des urines.

M^{me} B... devient enceinte pour la troisième fois pendant qu'elle allaite son enfant. Fausse couche d'environ trois mois en 1888, à une date qu'on ne précise pas. Cette grossesse, interrompue de bonne heure, ne laisse que des souvenirs très vagues.

La quatrième grossesse est interrompue prématurément vers sept mois en juin ou juillet 1889. Toujours pas de renseignements précis au point de vue de l'albuminurie qu'on ne soupçonne pas.

La cinquième grossesse, en 1891, date inconnue. Renseignements nuls au point de vue de l'albumine ; mais on se souvient qu'il y a eu un œdème marqué des membres inférieurs. L'accouchement débute par une hémorragie menaçante, le médecin qui donne des soins émet des craintes sérieuses au sujet de l'existence de M^{me} B... ; l'enfant est expulsé mort.

Ce n'est qu'à la sixième grossesse, en 1895, qu'un médecin consulté pendant la grossesse trouve de l'albumine dans les urines ; malgré le régime lacté et le repos relatif, l'albuminurie existe à la date du 1^{er} juin. Le 2 juillet, l'enfant est vivant ; le 4 juillet, expulsion d'un enfant de sept mois mort depuis peu.

La septième grossesse commence en 1897, et c'est à ce moment, dit le docteur Pageault, que je suis appelé pour la première fois à

donner des soins à M^{me} X... Il est bon de dire qu'au début de cette grossesse on a consulté à Paris deux médecins, dont M. Maygrier; le traitement conseillé par eux et suivi par la malade a été l'iodure de potassium et le lait. M. Maygrier avait cru reconnaître une légère lésion rénale. Le rôle du docteur Pageault s'est borné alors à surveiller attentivement l'apparition de l'albumine et à veiller au repos. Le cœur du fœtus a été ausculté régulièrement, ainsi que celui de la mère. L'albumine a paru malgré tout à la fin de la grossesse; mais deux jours après il provoqua par des manœuvres digitales l'accouchement *probablement* deux ou trois jours avant le terme vrai. Couches normales, cependant hémorragie post-partum grave arrêtée par les injections intra-utérines chaudes et le déblayage des caillots à l'aide de la main. Enfant vivant du poids de 3 kilos.

L'albumine a persisté six semaines après l'accouchement. La mère ne reprenant pas ses forces, on a fait cesser l'allaitement, et tout rentre dans l'ordre assez rapidement. Cette grossesse, terminée le 20 février 1898, a été commencée pendant un voyage en Amérique; rentrée en France en mai 1897.

La dernière grossesse (huitième) est terminée le 27 mars par un accouchement provoqué artificiel. La grossesse a été surveillée comme la précédente, pas d'iodure, régime lacté, repos au lit; l'albumine est apparue brusquement le 7 mars; au même moment, la malade a vomi, et a eu quelques malaises. Le docteur Pageault attribue cette apparition de l'albumine, à ce fait que pendant l'épidémie d'influenza, M^{me} B... voyant les siens malades, inquiétée par un deuil récent, n'a pas suivi son régime d'une façon suffisamment rigoureuse et absoluë. On peut évaluer l'albumine à 1 gr. par litre, et dans les autres grossesses l'enfant meurt alors que l'albuminurie dure depuis un mois environ.

M. le Prof. Fochier consulté décide qu'il y a lieu d'intervenir et me confie la malade. Le 27 mars, lorsque j'examine cette malade, elle présente un œdème marqué des membres inférieurs avec un peu de bouffissure de la face; elle n'a pas de céphalée; ni de vertige, elle n'a pas de malaises.

Le dosage de l'albumine n'a pas été fait d'une façon précise, mais on peut admettre qu'elle s'élève à 2 gr. par litre. Le poulx est à

80 par minute, régulier, avec une tension assez forte. Rien au cœur ni aux poumons. Les bruits du cœur fœtal sont sourds, la palpation est difficile à cause de l'épaisseur de la paroi abdominale; néanmoins on constate une présentation du sommet en O I G P.

Au toucher, le col est très mou; il a 3 centimètres de longueur; l'orifice externe est ouvert, l'orifice interne admet un doigt; les bords de l'orifice sont résistants. Il n'y a pas de contractions utérines.

Étant donné ce que l'on sait de la marche des grossesses précédentes, qui se sont terminées par la mort de l'enfant, après une albuminurie persistant pendant 30 jours environ; étant donné que malgré le repos au lit, le régime lacté absolu, l'albumine a augmenté, l'intervention est décidée.

Après dilatation digitale de l'orifice interne, et fixation du col par des pinces d'Hegar, on introduit un ballon de Champetier, de moyen volume; le gonflement s'effectue lentement, et immédiatement se produisent des contractions assez pénibles. Quelques inhalations de chloroforme calment un peu ces douleurs. Le gonflement est complété. Au bout d'une heure et d'une vingtaine de contractions, le ballon est expulsé dans le vagin, on introduit un ballon de volume plus considérable, et en un quart d'heure la dilatation est complète, le ballon distendu est extrait à travers la vulve. Jusqu'à ce moment la poche des eaux a dû être ménagée, les bruits du cœur fœtal n'ont subi aucune modification. La poche des eaux est rompue artificiellement, le sommet s'engage en O I G P, les douleurs se précipitent, et en une demi-heure, la descente, puis l'expulsion se produisent. L'accouchement a duré 1 heure 45 minutes.

La délivrance se fait spontanément après une attente de 45 minutes, la perte de sang est très faible.

L'enfant a crié immédiatement, il pèse 2.765 grammes.

Trente-six heures après l'accouchement, l'albumine disparaît dans les urines. Dix jours après l'accouchement, tout paraît normal, la température de la mère n'a pas dépassé 37° 8, l'enfant présente une température moyenne de 37° et son poids est de 2.800 grammes à la fin de la première semaine.

Examen du placenta. — Le poids du placenta est de 350 gr.; il ne présente rien à signaler du côté des membranes, qui sont com-

plètes. Du côté de la face fœtale, on trouve des plaques blanches sous-choriales sans que leur nombre ou leurs dimensions soient exceptionnels; sur cette face, environ en son centre, on note la présence d'une saillie arrondie au niveau de laquelle, par la palpation, on trouve une masse fluctuante. Du côté de la face maternelle,

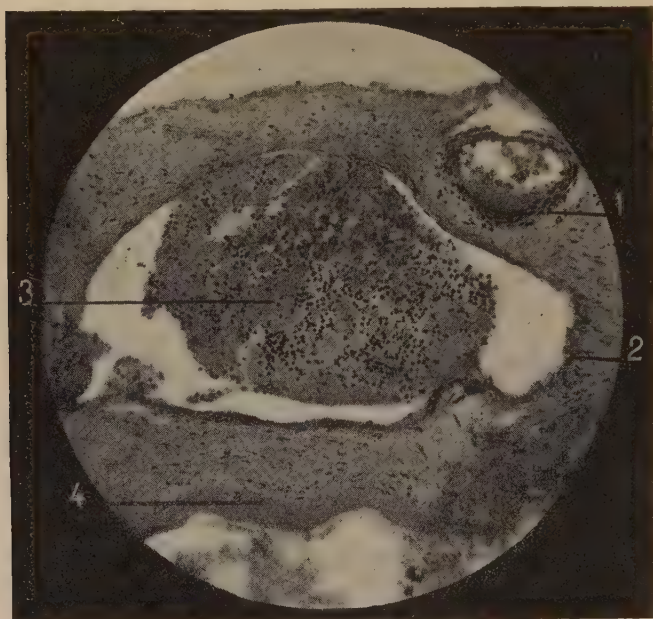


Figure XIX

Albuminurie gravidique récidivante

Chorion sous amniotique du placenta de M^{me} B... — Accouchement méthodiquement rapide pour albuminurie. — Gr. 100 D. — 1. Artère. — 2. Veine oblitérée. — 3. Caillot fibrineux infiltré par des globules blancs. — 4. Couche de fibrine appliquée contre le chorion du côté du sinus sous-chorial.

rien à signaler, si ce n'est une coloration légèrement grisâtre de la caduque.

En faisant des coupes parallèles, espacées de 2 à 3 centimètres sur toute l'épaisseur du placenta, on trouve dans le point correspondant à la saillie signalée ci-dessus, une cavité des dimensions d'une grosse noix remplie par un caillot mou de couleur rouge noir, non adhérente aux parois de la cavité, qui est limitée par une

couche de couleur grisâtre d'environ un demi centimètre d'épaisseur, et qui atteint d'un côté la cloison sous-amniotique, de l'autre la caduque ; cet infarctus hémorragique est unique, et tout le reste du tissu placentaire paraît normal.

Des fragments prélevés sont placés dans l'alcool à 93°.

L'Examen microscopique montre que l'amnios ne présente rien de

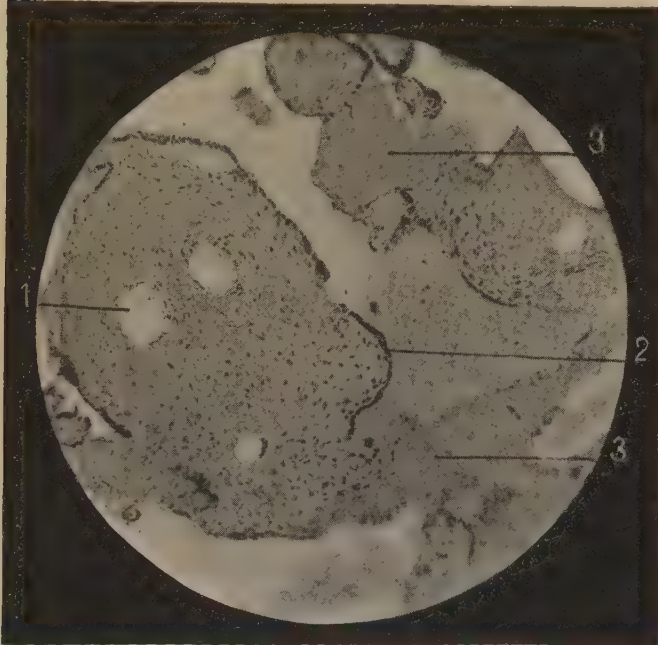


Figure XX

Groupe de villosités atrophées. — Gr. 100 D. — 1. Vaisseau à contenu granuleux et à parois atrophées. — 2. Syncytium irrégulier. — 3. Masses fibrineuses fixées sur les villosités dans les points où le syncytium a disparu.

particulier à signaler, le chorion sous-amniotique est normal. Les parois des veines et des artères sont normales, mais en certains points, les veines présentent l'aspect représenté dans la figure XIX. La veine est obliterée presque complètement par une masse composée par de la fibrine infiltrée par des globules blancs en très grand

nombre. Le contenu des vaisseaux paraît transformé en un caillot fixé en un point de la paroi légèrement soulevée (*fig. XIX, n° 3*). En ce point, il n'y a pas d'inflammation localisée; sur les coupes qui précèdent ou qui suivent, le caillot paraît complètement libre; la fixation du caillot à la paroi paraît se faire sur une surface très peu étendue. Le caillot n'occupe pas toute la lumière de la veine, mais cela tient à la rétraction pendant l'inclusion; il semble donc que le sang ne puisse circuler dans ces canaux. L'artère voisine (*fig. XIX, n° 1*) est de très petit volume et contient des globules sanguins non altérés. Il est probable que ces vaisseaux correspondent à des villosités atrophiées telles que celles qui sont représentées dans la figure XX. Cette oblitération vasculaire est très exceptionnelle.

Le chorion est doublé, du côté du grand sinus sous-chorial, par une couche de fibrine (*voyez fig. XIX, n° 4*); cette couche englobe les villosités suffoquées, les vaisseaux ont disparu, le syncytium est méconnaissable. Cette lésion se rencontre très fréquemment dans toute l'étendue du placenta, dans chaque champ du microscope, on peut en compter plusieurs. Cette lésion fait dire à M. le professeur Fochier qu'il était étonnant que l'enfant ait pu naître vivant, tant sont importantes les altérations des villosités. Ces infarctus blancs, de dimensions microscopiques, s'accompagnent d'atrophie des éléments vasculaires de la villosité, et il semble que la cause de la précipitation de la fibrine soit la prolifération du syncytium.

Dans la figure XX, est représenté un groupe de villosités atrophiées, les espaces vasculaires ont disparu; les gros vaisseaux (1) ne sont plus reconnaissables que par la présence de leur lumière; les couches vasculaires ne sont plus représentées que par quelques noyaux allongés et disposés en cercles concentriques. Le syncytium est très irrégulier, en (2) par exemple, les noyaux sont serrés les uns contre les autres et sur deux ou trois rangées; en d'autres points il a complètement disparu et la fibrine est en contact avec le tissu conjonctif des villosités (3).

En d'autres points (*Voyez figure XXI*) la prolifération du syncytium est très nette (5), les masses syncytiales entourent les villosités à lacunes sanguines (3), les noyaux sont plus apparents sur la préparation que dans la reproduction photographique; ils se distinguent

nettement de la substance internucléaire et forment des amas très irréguliers.

En (1) une villosité sans vaisseaux sanguins est entourée par de la fibrine (2), alors que du côté opposé le syncytium est très altéré ; les noyaux, au lieu d'être disposés régulièrement, sont disposés sur plusieurs couches, les noyaux sont très distincts en certains points ;

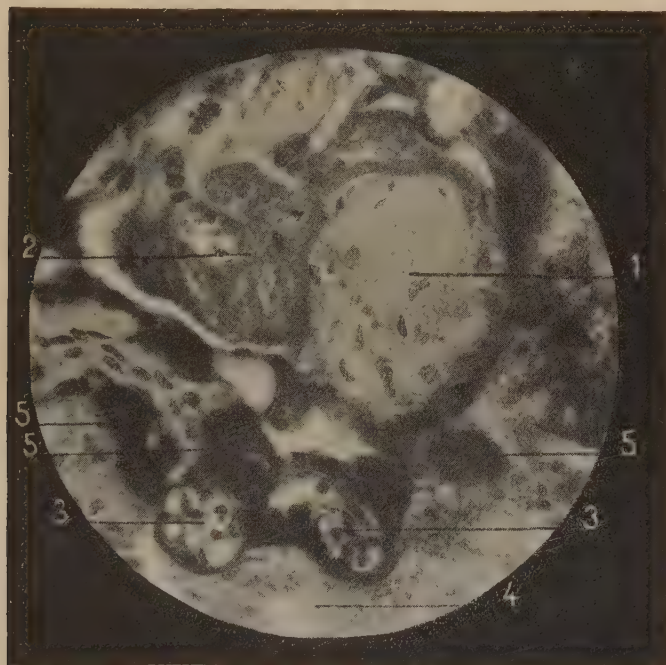


Figure XXI

Villosité suffoquée et syncytium proliféré. — Gr. 300 D. — 1. Villosité suffoquée. — 2. Fibrine entourant cette villosité. — 3. Villosités à lacunes sanguines. — 4. Espace intervilloux. — 5. Syncytium proliféré.

en d'autres points ils semblent disparaître pour faire place au revêtement fibrineux dans lequel ils se fondent.

Enfin les villosités revêtent en quelques points la disposition représentée dans la figure XXII : pareille disposition est peu fréquente, ne peut être rencontrée que dans le sinus sous-chorial ; elle est exceptionnelle dans un placenta de 8 mois. Cet aspect se rapproche de

celui d'une villosité chorale d'un œuf de quelques semaines. Nous pensons qu'il s'agit d'un phénomène de croissance tardive des villosités ; il se crée ainsi de nouvelles surfaces destinées à suppléer les villosités détruites ou rendues inaptes à permettre l'hématose fœtale.

En résumé, les villosités sont très altérées : la lésion est constituée par une prolifération du syncytium avec dépôt de fibrine à la

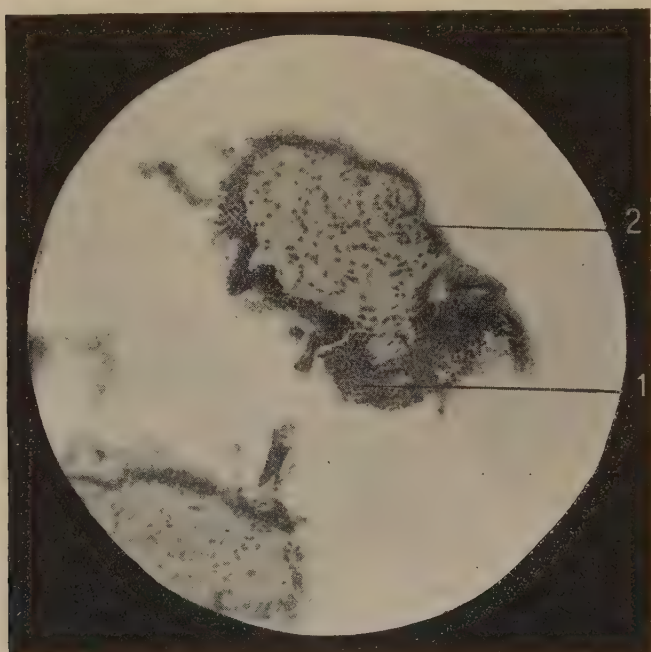


Figure XXII

Villosité à syncytium proliféré. — Gr. 100 D. — 1. Masse nucléaire analogue au trophoblaste. — 2. Revêtement de la villosité à deux couches.

périphérie de la villosité, ce qui rend difficiles les échanges gazeux entre le sang fœtal et le sang maternel.

La caduque placentaire est, elle aussi, très altérée, cette couche est augmentée en épaisseur (Fig. XXIII, n° 4.)

Elle est irrégulière du côté de l'espace intervilloux, présente des saillies irrégulières auxquelles la fibrine fixe des villosités agglomérées. (Fig. XXIII, n° 3.)

Les lésions de la couche déciduale sont de deux ordres : 1° la dégénérescence des cellules et leur disparition ; 2° l'infiltration localisée par de globules blancs.

La couche déciduale est composée des cellules de dimensions variables, séparées par une substance intercellulaire abondante. La figure XXIII rend assez bien cet aspect, c'est un point d'un prolongement intercotylédonaire de la caduque.

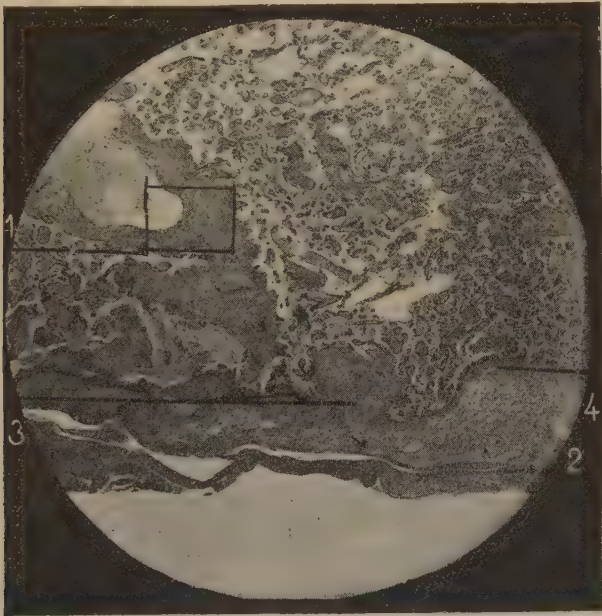


Figure XXIII

Caduque placentaire. — Gr. 15 D. — 1. Région représentée dans la figure XXIV. — 2. Point photographié dans la figure. — 3. Masse de fibrine englobant des villosités et les fixant à la couche de Nitabusch. — 4. Point où la caduque est épaissie.

Les cellules présentent des vacuoles (1), soit dans leur protoplasma; soit au niveau du noyau, le corps de la cellule est rétracté laissant un espace entre la substance intercellulaire et le noyau. Le noyau seul persiste sous forme d'amas irrégulier de substance chromatique plongé dans la substance fibrineuse. Quelques cellules peuvent

échapper à ces phénomènes de désintégration comme dans le point (3); ces phénomènes doivent être attribués en partie au mode de préparation, inclusion dans la parafine, mais néanmoins les cellules sont séparées par une substance intercellulaire beaucoup plus considérable que normalement.

L'infiltration par les globules blancs est très nette et ne se présente que par points localisés (Voyez figure XXIV, n° 2); elle est



Figure XXIV

Prolongement décidéal intercotylédonaire (Figure XXIII, L^o 1). — Gr. 100 D. — 1. Cellules présentant des vacuoles dans le protoplasma. — 2. Infiltration par les globules blancs. — 3. Cellules déciduales normales. — 4. Villosité suffoquée reconnaissable à son chorion nucléé.

très caractérisée en certains points des parois vasculaires, et par exemple dans le point (2) de la figure XXIII, photographié à 525 D, dans la figure XXV.

Ces îlots d'inflammation se rencontrent aussi dans les points

éloignés les uns des autres dans l'épaisseur de la couche déciduale et leurs rapports avec les parois vasculaires ne sont pas aussi nets.

Le placenta présente donc comme lésion macroscopique un infarctus hémorragique du volume d'une grosse noix, et dans les régions paraissant saines à l'œil nu, les villosités sont atrophiées ou bien leur syncytium est proliféré et recouvert par de la fibrine ; de plus la caduque est augmentée d'épaisseur, les cellules étant séparées les unes des autres par une substance fibrineuse intercellu-

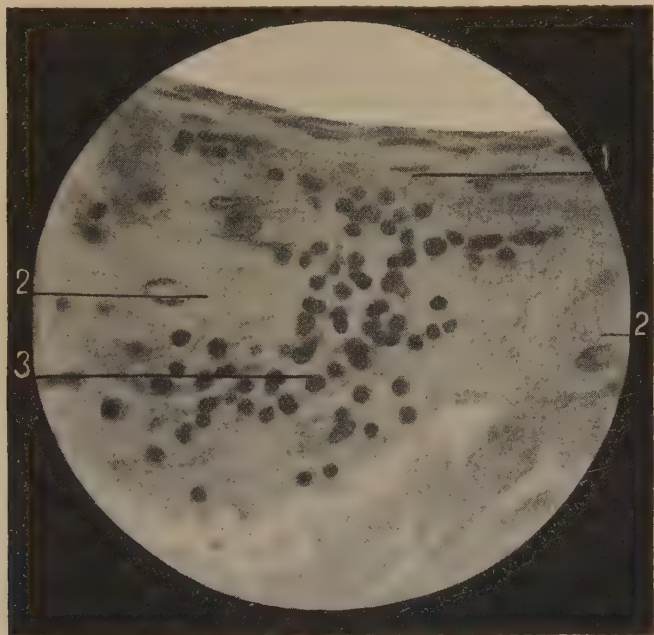


Figure XXV

Infiltration localisée près de la paroi d'un sinus veineux.— Gr. 525 D. — 1. Paroi d'un sinus veineux. — 2. Cellules déciduales. — 3. Globules blancs.

laire abondante ; en quelques points on note une infiltration leucocytaire très nette.

En résumé, après 17 jours d'albuminurie, nous avons eu par l'accouchement méthodiquement rapide un enfant vivant, alors que les lésions placentaires existantes et la terminaison des autres grossesses rendaient sa mort prochaine très probable.

OBSERVATION VI

Professeur CHARLES, de Liège (Journal des Sages-femmes, 1^{er} avril 1900)
Quintipare 5 mois 1½ de grossesse, atteinte d'adème et d'albuminurie, (syphilitique probablement). Traitement médical pendant 6 semaines, puis provocation du travail. Enfant mort né. Suites heureuses pour la mère.

Femme B..., âgée de 43 ans.

Les 4 premières grossesses ont eu une issue malheureuse.

1^{re} fausse couche de 3 mois.

2^e Interruption 6 mois 1/2. C'était un anencéphale, on fait la délivrance artificielle.

3^e grossesse. On conseille le traitement antisypilitique qu'elle ne suit pas. Avortement à 4 mois 1/2.

4^e fausse couche de 2 mois.

5^e grossesse a atteint 5 mois 1/2. On entend mal les bruits du cœur. La malade paraît plus âgée qu'elle ne l'est. Les pieds sont gonflés, l'œdème a envahi toute la jambe. Figure jaunâtre, œdématisée, les paupières sont gonflées, les mains très grosses. La respiration est difficile, on entend dans toute la poitrine des râles de bronchite. On peut penser à une dyspnée urémique.

L'urine recueillie par la sonde est peu abondante, claire et acide de faible densité, très albumineuse; elle donne 12 grammes dans le tube d'Esbach après 24 heures.

Les fonctions cérébrales et digestives ne sont pas atteintes, le pouls et la température sont normaux.

D'après les renseignements l'œdème et l'albuminurie remonteraient à 5 ou 6 semaines. Le régime lacté et le traitement ordonné n'ont pas empêché la situation d'empirer peu à peu, mais il y a lieu de croire que les prescriptions ont été suivies fort incomplètement.

L'épouse B. reste en traitement à la Maternité pendant 12 jours; ce traitement consiste en repos complet au lit d'abord, puis dans un fauteuil, en régime lacté absolu et exclusif (4 litres de lait par jour) chaque jour, en un bain chaud à 40°, pendant 10 à 15 minutes, suivi d'un enveloppement dans des couvertures de laine pendant 2 heures pour obtenir une sudation très abondante, purgatif pour avoir

trois ou quatre selles quotidiennes. Iodure de potassium 2 grammes par jour) par la bouche, puis en lavement.

La dyspnée, les râles de bronchite, les œdèmes divers ont disparu presque complètement mais l'albuminurie a suivi une marche capricieuse, en voici les dosages journaliers : 12 — 9 — 10 — 7 — 4 — 4 — 9 — 5 — 2 — 2 — 5 — 9 — 9 — grammes.

La malade veut absolument retourner chez elle pour affaire d'argent.

Le docteur Delsemme nous la renvoie au bout d'un mois, l'état semble plus grave que la première fois, en effet outre les œdèmes qui sont peu prononcés, il y a des troubles marqués de la vue et de l'estomac. Cependant la quantité d'albumine est moindre que le jour de l'exéat, 4 gr. seulement.

Le fond utérin remonte à 4 travers de doigt au dessus du nombril. On n'entend pas les doubles battements fœtaux, il est vrai que les parois abdominales sont d'une grande épaisseur par le fait de l'œdème, de sorte que l'examen externe donne peu de résultats.

Les organes génitaux sont aussi très œdématisés et l'on peut dire que l'infiltration du tissu sous-cutané est général.

L'hésitation n'est plus permise en présence de l'aggravation de tous les signes de l'albuminurie; d'autant plus qu'à l'heure actuelle le fœtus est arrivé à l'époque de la viabilité.

Nous introduisons à 10 heures dans le col un tube de laminaria à 1 heure un bain chaud à 40, puis injection vaginale à 45 toutes les heures; à 7 heures du soir, le siège s'engage en masse, le fœtus arrive mort-né il pèse 1400 grammes.

La délivrance s'effectue normalement 10 minutes plus tard. Le placenta pèse 230 gr. et montre beaucoup de noyaux dégénérés, comme d'habitude dans l'albuminurie et la syphilis, deux causes ici réunies(?).

Les suites de couches n'ont rien présenté de particulier, les œdèmes ont rapidement diminué, il n'y a pas eu de fièvre et les signes d'intoxication urémique ont disparu.

L'accouchée est repartie le 9^e jour bien portante mais ayant encore 2 gr. d'albumine dans les urines.

La malade est en très bonne santé, elle n'a plus trace d'œdème, mais l'urine devient encore un peu louche par la chaleur et l'acide picrique.

OBSERVATION VII

Disproportion entre le symptôme albuminique chez la mère et la gravité des accidents chez l'enfant, par le docteur VALLOIS, professeur agrégé d'accouchement à la Faculté de Montpellier (*Obstétrique*, novembre 1899).

Albuminurie légère avec œdème léger des paupières. Mort de l'enfant vers 6 mois 1/2 de grossesse. — Son expulsion à 7 mois. — Placenta albuminurique, suite de couches normales.

M^{me} X..., enceinte pour la 4^e fois,

Trois premières grossesses normales : accouchements normaux, enfants bien portants.

Dernières règles du 15 au 20 septembre.

Vers le 10 mars, œdème léger et fugace des paupières.

12 mars, traces d'albumine dans les urines ; la quantité d'urine n'est pas diminuée. Régime lacté absolu.

26 mars, pas d'albumine dans les urines ; régime lacté mitigé.

Utérus de 6 mois ; tête fœtale en bas ; battements fœtaux à gauche.

A un examen des urines pratiqué quelques jours plus tard, pas d'albumine.

Continuation du régime lacté mitigé.

Vers le 3 avril, diminution puis reprise des mouvements fœtaux.

6 avril, les mouvements fœtaux diminuent de nouveau ; bientôt ils cessent d'être perçus par la mère

L'état de M^{me} X... est excellent. Elle ne présente ni le moindre trouble, ni le moindre œdème.

16 avril, à l'examen des urines (chaleur et acide acétique), léger dépôt d'albumine au fond du tube ; la quantité d'urine n'est pas diminuée. Le régime lacté repris est continué sans interruption.

Utérus de 6 mois. Tête fœtale en partie engagée dans l'excavation.

Au palper, on perçoit quelques rares contractions.

Le palper du fœtus ne donne pas les sensations nettes habituelles.

Ni ce jour, ni les suivants, l'auscultation ne réveille de battements

fœtaux. Souffle utérin. Le col a toute sa longueur, mais il est largement ouvert.

Au toucher, ballotement fœtal.

Vers le 18 avril, légère tension du côté des seins.

25 avril, dans l'après-midi, le col est en partie effacé. Les membranes sont intactes, on reconnaît distinctement la tête, mais elle a perdu sa force et sa résistance. Les os du crâne sont séparés et semblent jouer les uns sur les autres.

Vers les 8 heures du soir, M^{me} X... commence à ressentir quelques douleurs qui deviennent plus fréquentes sans augmenter beaucoup d'intensité.

A 10 heures, expulsion d'un enfant macéré paraissant âgé de 6 mois $1/2$ environ.

Délivrance naturelle $1/2$ heure après. Le délivre est complet. Placenta petit présentant de nombreux noyaux blanchâtres (hémorragies anciennes).

Avant, pendant et après l'accouchement, toutes les précautions antiseptiques ont été prises. En raison de l'albuminurie, le sublimé n'a pas été employé en injection.

Le régime lacté absolu est continué.

A l'analyse des urines 8 jours après l'accouchement, pas de traces d'albumine.

Suites de couches normales.

Le thermomètre n'atteint 37° qu'un seul jour (le troisième), où l'on observe $37^{\circ}5$, en même temps qu'une légère montée de lait.

Pendant les suites des couches, on pratique plusieurs analyses d'urines, alors que M^{me} X... suit un régime lacté mitigé. Pas de traces d'albumine.

OBSERVATION VIII

Albuminurie légère, œdème général fugace. Mort du fœtus vers 7 mois de grossesse son expulsion à 7 mois 1/2. Placenta albuminurique. Suites de couches normales.

Par le Docteur VALLOIS, Professeur agrégé d'accouchement
à la Faculté de Montpellier. Obstétrique. Nov. 1899.

Mad. Léonie B..., âgée de 37 ans, entre à l'hôpital suburbain le 1^{er} mai 1899 dans le service de M. le professeur Grasset.

Antécédents pathologiques: Rougeole à 3 ans, fièvre muqueuse à 7 ans. Une très forte fièvre à 10 ans pour laquelle on isole la malade. (Fièvre éruptive ?) Rien à noter au point de vue de la spécificité.

Antécédents obstétricaux. Première grossesse à 17 ans 1/2, avortement à deux mois.

Deuxième grossesse à 22 ans, accouchement à terme et normal d'un enfant vivant qui est nourrit par sa mère, mais qui succombe à la suite d'une maladie des os (?).

La troisième et la quatrième grossesse se terminent par des accouchements à terme et normaux d'enfants vivants mais sujets à s'enrhumer. Cinquième grossesse à 30 ans, avortement à deux mois.

Les sixième et septième grossesses se terminent par des avortements à 3 mois et 4 mois 1/2.

Mme Léonie B..., a ses règles pour la dernière fois le 2 octobre 1898.

A partir du milieu de janvier, œdème léger, soit aux malléoles, soit à la face, plus tard vomissements fréquents et céphalalgie. La malade prétend avoir ressenti les mêmes troubles à toutes les grossesses antérieures, mais cette fois l'œdème s'étant généralisé et les symptômes d'intoxication s'accroissant Mme B..., se décide à rentrer à l'hôpital. Les urines sont examinées, elles ne contiennent pas d'albumine.

Régime lacté absolu.

Le 3 mai, (surlendemain de son entrée) toujours pas d'albumine dans les urines et disparition complète de tout œdème.

Le 4 mai, traces d'albumine dans les urines.

Le 5 mai on peut enfin doser la quantité d'albumine et on trouve 0 gr. 50 dans les urines de 24 heures.

La quantité d'urine n'est pas modifiée.

Le régime lacté absolu est continué. La malade présente toujours dans ses urines une quantité d'albumine variant entre 0,30 et 0 gramme 50.

L'état général est meilleur, tous les signes de toxhémie ont disparu. Mais Mme B..., garde un teint pâle et anémié.

Le 12 mai la malade est examinée au point de vue obstétrical par M. Vallois.

Le volume de l'utérus n'est pas en rapport avec la date présumée de la grossesse, le fond de l'organe dépasse à peine l'ombilic de un travers de doigt. On observe quelques rares contractions.

Au palper tête très mobile au-dessus du détroit supérieur; petits membres à gauche, dos à droite.

A l'auscultation, ni M. Vallois, ni le docteur Gilbert chef de clinique ne perçoivent les battements fœtaux. Souffle utérin très net sur la ligne médiane un peu au-dessus du pubis. La malade prétend ne plus avoir senti remuer depuis deux ou trois jours.

La pression des seins fait sortir quelques gouttes de lait.

Au toucher, le col a toute sa longueur, il est mouvant permettant l'introduction de la pulpe de l'index.

Le 14 mai Mme B... passe à la clinique obstétricale dans le service de M. le professeur Grynfeltt.

A ce moment tout œdème a disparu, la malade ne présente aucun trouble, mais les urines de 24 heures qui ne sont pas diminuées en quantité renferment toujours 0 gr. 30 à 0 gr. 50 d'albumine.

Le régime lacté absolu est toujours prescrit, mais comme la malade l'avoue plus tard, c'est plutôt un régime lacté mitigé qu'elle suit.

A l'auscultation M. Grynfeltt entend très nettement les battements fœtaux sur la ligne médiane. Il est frappé par le peu de développement de l'utérus et ne peut admettre les sept mois de grossesse accusés par Mme B...

Le 17 mai, le Dr Guérin chef de clinique n'entend plus ces bruits du cœur fœtal mais il croit percevoir quelques mouvements fœtaux.

Le 21 mai M. Guérin constate une montée de lait aux deux seins qui sont douloureux et tendus.

Le 22 mai expulsion d'un enfant mort et macéré paraissant âgé de 7 mois environ ; d'après le degré de macération, la mort de l'enfant semble remonter au moins à une semaine.

Poids de l'enfant 1 kil. 850 gr.

Le placenta présente les caractères du placenta albuminurique, il est petit et pèse 270 gr.

De nombreuses coupes sont pratiquées dans le placenta, cet organe est littéralement farci de noyaux hémorragiques de grosseur, de coloration et de consistance variée. A côté de noyaux anciens jaunâtres et même blanchâtres on en trouve qui par leur teinte et leur consistance semblent être de production plus ou moins récente. Un de ces derniers atteint presque les dimensions d'un œuf de pigeon.

Mme B..., présente des suites de couches normales. La température ne dépasse pas 37°

L'examen des urines pratiqué pendant les suites de couches ne révèle aucune trace d'albumine.

CHAPITRE IV

Résumé des faits Cliniques. Etude Anatomopathologique et Essai de Pathogénie

Nos observations, comme on le voit, sont peu nombreuses. Dans la littérature médicale nous avons bien trouvé des cas se rattachant par beaucoup de points à nos faits d'albuminurie récidivante, mais soit que l'attention des auteurs n'aient pas été attirée vers la répétition des accidents, soit que les renseignements aient été mal fournis, la notion d'albuminurie récidivante ne ressort pas nettement. Les cas de M. le professeur agrégé, Vallois nous ont paru, quoique la récurrence n'ait été notée que dans l'observation VIII, tellement se rapprocher en tant que physionomie clinique de nos cas, que nous n'avons pas hésité à les ajouter aux nôtres.

En résumé, les renseignements qui se dégagent de nos observations sont les suivants :

1° Les femmes observées en dehors de l'état de grossesse n'ont jamais présenté d'albuminurie, l'état de santé est généralement excellent quoique nous ayons en général à faire à des chlorotiques.

2° Les premiers mois de la grossesse ne présentent en général rien de bien particulier, et les symptômes observés à cette époque se retrouvent chez la plupart des gestantes.

3° A une date variable, mais en général du 6^e mois $1/2$ au 8^e, on voit apparaître une *légère* albuminurie, sans phénomènes généraux bien marqués, légers œdèmes, quelques céphalées vagues, etc., etc., l'albuminurie persiste malgré le régime lacté absolu et le repos au lit.

Cette persistance est continue ou intermittente (comme dans les observations de Vallois). L'état de santé maternel reste en général stationnaire et semble quelquefois même s'améliorer.

Enfin, après un temps variable que le petit nombre de nos observations n'e nous permet pas, hélas, de préciser (et qui du reste doit-être individuel), l'enfant meurt. Fait à noter, l'albuminurie ne cesse pas après la mort du fœtus. Accouchement prématuré. Suites de couches normales. L'albuminurie cesse quelques jours après l'expulsion du fœtus. Les mêmes faits se présentent aux grossesses ultérieures, observations II, III, IV, V.

Quelle est la lésion qui entraîne pareils accidents ? Nous avons étudié les placentas dans 4 cas, 2 terminés par la mort du fœtus avec expulsion peu après d'enfants macérés. Deux autres cas, avec accouchements provoqués, nous ont donné des placentas avec lésions moindres.

Dans les cas habituels de macération fœtale, les éléments cellulaires du placenta subissent un gonflement portant sur le protoplasma et les noyaux, analogue à celui que l'on observe lorsqu'on plonge le tissu placentaire dans de l'eau. Par un phénomène d'osmose, les cellules

subissent une sorte d'hydratation. Les caractères dus au gonflement cellulaire se retrouvent sur les placentas des observ. II et III, mais le syncytium présente des modifications très importantes et qui nous semblent caractéristiques.

LÉSIONS DU SYNCYTIUM. — Le syncytium est altéré en ce sens qu'au lieu de trouver la couche de protoplasma régulière, semée par les noyaux également espacés du plasmodium, on rencontre par places le syncytium irrégulier quant à la disposition de ses noyaux, ils forment des amas irréguliers à la surface de la villosité; ou bien encore ils ont disparu. La couche de protoplasma n'est plus perceptible et la villosité à ce niveau est recouverte d'une couche de fibrine formant comme une barrière infranchissable aux échanges nutritifs entre le sang maternel et le sang fœtal.

Ces lésions d'ordre fœtal peuvent se rencontrer dans les cas d'albuminurie d'origine rénale, comme nous l'avons signalé dans l'observation I.

La couche syncytiale recouvrant les villosités est en effet un tissu hautement différencié dont la fonction est de permettre le passage de certaines substances nécessaires à la nutrition fœtale qui existent dans le sang maternel. Et l'on comprend, que sous l'influence de modifications de ce sang maternel, comme celle causée par la présence d'une substance toxique, cette couche protoplasmique modifiée subisse des altérations telles que celles que nous venons de décrire.

Cette action des substances toxiques sur le plasmo-

dium a été nettement mise en évidence par Pinoy (1) qui étudie l'action du cantharidaté de potasse sur le placenta du cobaye. Il a fait des injections d'une dose forte amenant la mort de la mère en quelques heures et, dans ces cas, l'action s'est portée sur cette partie du placenta qui limite les espaces sanguins maternels. Sur le placenta expérimental, l'intérieur de ces espaces est rempli par de grosses boules présentant les mêmes réactions histo-chimiques que le syncytium, mais ne contenant pas de noyaux. Ces boules naissent aux dépens de parties qui se séparent du syncytium; un grand nombre de travées plasmodiales se détruisent, les noyaux disparaissent, les débris tombent dans les espaces sanguins maternels et y prennent la forme sphérique. Ces recherches expérimentales présentent pour nous un intérêt considérable, car si l'anatomie pathologique ne nous fournit pas la notion aussi nette de l'action d'un poison limitant son action sur le syncytium, elle montre par contre une dégénérescence certaine de la couche plasmodiale aboutissant à la formation de l'infarctus blanc. Cette lésion existe assurément dans tous les placentas même les plus normaux, mais par leur nombre et leur influence, ils prennent une grande importance dans les placentas anormaux (syphilitiques, albuminuriques, éclamptiques). En effet lorsqu'à des causes normales s'ajoute l'action d'une diathèse ou d'une toxémie quelconque, l'infarctus blanc est beaucoup plus fréquent.

LÉSIONS DU PLACENTA MATERNEL. — Dans les placentas ordinaires, en cas de macération fœtale, la caduque pré-

(1) Arc. de Biologie, 1^{er} décembre 1900.

sente peu de modifications et, à part le gonflement cellulaire, la disposition générale du tissu est normale. Il n'en est plus de même pour les cas d'albuminurie gravidique d'origine rénale ; dans l'observation I, par exemple, on peut constater des foyers d'infiltration tels que ceux qui sont représentés dans la fig. XII, mais ils sont très exceptionnels, et les éléments décidaux ne paraissent pas aussi complètement transformés qu'ils le sont dans les cas que nous allons signaler.

En effet, dans les deux observations de fœtus macéré, la caduque est épaissie, présentant de loin en loin de petites hémorragies intra-déciduales du volume d'une tête d'épingle environ, réunies par groupes de trois ou quatre.

Ces foyers sont situés au milieu d'une couche de caduque sûrement augmentée de volume et dont la coloration est elle-même modifiée. La caduque est gris jaunâtre avec des îlots plus clairs qui, au premier abord, font penser à de petits abcès.

Sur les coupes microscopiques, ce qui domine, c'est l'infiltration leucocytaire atteignant presque la suppuration ; les leucocytes sont, en effet, tassés les uns contre les autres, emplissant les fentes lymphatiques et étouffant les cellules déciduales comme le montrent très nettement les figures IV, V, VI et VIII.

En dehors de ces altérations microscopiques, nous pouvons encore signaler, dans ces placentas, l'existence de foyers hémorragiques plus volumineux que ceux que nous venons de signaler dans la caduque et qui s'étendent dans le tissu placentaire au milieu des villosités, mais toujours au niveau de la face maternelle du

placenta. Ce sont ces placentas à foyers hémorragiques de dates diverses que Cagny a bien décrits dans sa thèse, et que Pinard a pittoresquement dénommés truffés.

Si l'on fait une statistique comprenant tous les cas d'albuminurie de la grossesse, on constate que les lésions macroscopiques d'infarctus hémorragique ne se rencontrent que dans 40 o/o des cas. (Thèse de A. Rouhaut 1887.)

Rossier rapporte qu'à l'école des sages-femmes de Stuttgart, du 1^{er} septembre 1885 au 31 mars 1887, il y eut six cas d'albuminurie sans éclampsie et sans infarctus placentaires. A Bâle, clinique du professeur Fehling, on estime à 55 o/o la fréquence de l'apoplexie placentaire dans les affections rénales. Donc, il existe des faits nettement établis d'albuminurie sans lésions macroscopiques. C'est justement, croyons-nous, la caractéristique des lésions d'origine rénale pure de celles d'origine toxique s'accompagnant de mort habituelle du fœtus. Cagny, dans sa thèse de 1892, admet implicitement ce fait lorsqu'il dit page 27 : « Lors de grossesses « successives, ces altérations placentaires peuvent pro-
« duire l'avortement, l'accouchement prématuré, la mort
« habituelle du fœtus. »

Dans notre observation I où l'albuminurie d'origine rénale est incontestable, il n'y avait pas de lésion macroscopique. Cela donne à penser que les faits que nous décrivons se présentent assez souvent à l'observation et que s'ils ont attiré notre attention, c'est à cause de leur caractère récidivant, mais il n'est peut-être pas nécessaire de considérer la lésion de l'œuf comme devant être fatalement récidivante, il est possible que, sous une influence

inconnue, la lésion placentaire et l'albuminurie consécutive se produisent. Comment, à une première grossesse pourra-t-on faire le diagnostic de cette albuminurie particulière ? Nous ne pouvons le dire.

Dans les délivres où la grossesse a été interrompue peu après l'apparition de l'albuminurie, les lésions sont infiniment moindres.

Dans l'observation IV, elles sont nettes au niveau du syncytium, mais la caduque en outre présente, suivant les points considérés, deux aspects bien différents ; dans les uns, le tissu est absolument normal, dans les autres, l'infiltration déciduale est à peine marquée, mais les villosités voisines sont agglomérées et fixées contre la caduque par des masses fibrineuses.

On peut dire, en résumé, que dans ce cas où l'albuminurie n'a duré que cinq jours, la lésion déciduale est peu marquée, tandis que la lésion syncytiale est évidente.

Dans l'observation V, macroscopiquement nous trouvons une inflammation hémorragique volumineuse : la lésion syncytiale dans certains points du placenta est très marquée et l'infiltration leucocytaire péri-vasculaire est abondante. L'albuminurie dans ce cas a duré dix-sept jours.

S'il nous faut caractériser la lésion observée dans ces quatre cas, nous dirons que le syncytium présente toujours des altérations ; que la caduque présente une infiltration leucocytaire de plus en plus marquée à mesure que l'albuminurie a duré plus longtemps.

Quelle explication pathogénique pouvons-nous donner de ces faits ? Nous entrons alors dans le domaine de

l'hypothèse, mais ce qu'il faut tout d'abord éliminer, c'est l'origine rénale de cette albuminurie. Les malades ne sont pas atteints de néphrite chronique et ce qui le prouve, c'est que l'albuminurie qui ne se trouve pas dans l'intervalle des grossesses disparaît très rapidement après l'évacuation de l'utérus.

C'est là, il faut l'avouer, une évolution qu'on ne retrouve qu'exceptionnellement dans la pathologie rénale. En effet, si nous considérons ce qui se passe lorsque le rein est altéré même très légèrement, comme à la suite d'amygdalites, de scarlatines ou d'autres maladies infectieuses, nous voyons que la lésion est tenace, souvent désespérante même, demande des soins continuels et un régime spécial, pour disparaître après des semaines et même des mois.

Dans les formes décrites sous le nom de rein gravidique, les auteurs ont signalé des modalités se rapprochant beaucoup des cas que nous décrivons, mais sans donner d'autres explications qu'une modification fonctionnelle du parenchyme rénal.

Or, ce qu'il faut expliquer, c'est la cause première même de ces modifications.

L'albumine apparaît à une époque variable de la grossesse, mais assez tardivement, vers le septième ou huitième mois de la grossesse. Elle apparaît par petites quantités sans que l'état de santé de la mère soit nettement altéré et sans qu'on puisse signaler chez elle des signes d'intoxication nets. Ce qu'on rencontre le plus ordinairement, c'est un œdème fugace des membres inférieurs pouvant même être assez étendu comme dans l'observation VI.

Sont-ce des troubles mécaniques portant sur la circulation qui expliqueraient pareils phénomènes. Il est difficile de répondre à de pareilles questions, mais nous ne le pensons pas. En effet, outre les objections que l'on peut faire à cette théorie simpliste, nous devons noter encore la rareté de ces phénomènes pathologiques dans les grossesses normales. Du reste, pareille théorie pourrait à la rigueur expliquer la présence si fréquente d'une petite quantité d'albumine dans les derniers temps de la grossesse, mais il est exceptionnel, comme le prouvent les statistiques de mortalité des enfants chez les albuminuriques, de voir le fœtus mourir aussi rapidement.

Admettrons-nous que l'albuminurie gravidique récidivante est due à des phénomènes d'auto-intoxication pouvant aller jusqu'à l'éclampsie. Il ne nous semble pas que cette théorie parfaitement admissible dans un certain nombre de cas soit ici applicable, et ce pour les raisons suivantes :

1° Les malades, pendant les premiers mois de la grossesse ne présentent aucun malaise, alors même que l'albuminurie dure depuis quelque temps; 2° tous les phénomènes d'intoxication, les céphalées, les troubles de la vue, etc., sont rares, et s'ils existent sont peu marqués.

Autre argument important ; nous remarquons que l'albuminurie cesse trente-six heures après l'évacuation fœtale; or, les conditions maternelles restent les mêmes, et si l'intoxication vient de la mère elle même (*lésions hépatiques, Bouffe de Saint-Blaise*), nous devrions voir se continuer, au moins pendant un certain temps, les troubles morbides.

Enfin, le traitement habituel qui modifie d'une façon si évidente et si heureuse, et l'albuminurie d'origine rénale et les phénomènes éclamptiques, c'est-à-dire le repos absolu au lit, le régime lacté exclusif, le chloral, s'il améliore, un peu l'état de santé maternel, laisse subsister l'albuminurie chez la mère et n'empêche pas pour l'enfant les conséquences des infarctus hémorragiques qui entravent la nutrition fœtale. L'observation de Charles et nos observations IV et V en sont une preuve. C'est même cette évolution particulière qui a valu, à M. Charles le reproche de ne pas savoir employer le régime lacté. Reproche aussi peu mérité que possible, puisque le lait est ici sans influence.

La cessation brusque de l'albuminurie après l'accouchement pourrait être logiquement rapportée au premier abord à la suspension de productions toxiques d'origine fœtale. C'est une théorie soutenue par Van der Hoeven.

Trouverons-nous en elle la vérité ? Non, car dans deux de nos cas, la mort fœtale n'a pas modifié l'albuminurie qui n'a cessé qu'après l'expulsion de l'œuf.

En somme, ni l'albuminurie d'origine rénale, ni les compressions vasculaires, ni les phénomènes d'auto-intoxication venant de la mère ou du fœtus ne paraissent expliquer ces faits de mort habituelle du fœtus.

Nous arrivons ainsi à l'étude d'une cause à laquelle un certain nombre d'auteurs se sont déjà adressés pour expliquer soit l'albuminurie, soit l'éclampsie. Ahlfeld dit en effet page 207 : « Il est à penser que le placenta
« est le lieu d'où un poison se répand dans la circula-
« tion sanguine maternelle et que ce poison est un al-
« caloïde qui provient de la circulation fœtale ou bien
« se forme dans les tissus du placenta », et plus loin :

« Il faut plutôt croire à la présence, dans ces cas particuliers, d'un poison dans la circulation sanguine maternelle, poison qui provoque des manifestations cérébrales graves, et qui a son lieu d'origine dans l'utérus « gravide »

Cette interprétation prend dans nos cas une valeur considérable, étant donné les altérations que nous avons décrites dans la caduque. Cette toxine agit non seulement sur l'organe éliminateur de la mère, mais encore sur celui du fœtus. Ce qui le prouve, c'est que, dans un de nos cas, l'urine de l'enfant a présenté pendant quelques jours de l'albumine, fait qui a, du reste, été déjà signalé par Gamulin, Petit, Caillard, etc., etc.

Nous arrivons ainsi à localiser dans le placenta la cause primordiale de cette albuminurie passagère.

Le placenta expulsé au dehors entraîne avec lui la plus grande partie de la toxine, la cavité utérine avec les lochies est débarrassée de la sécrétion pathologique des cellules déciduales, et le trouble fonctionnel cesse immédiatement. L'albuminurie n'est par conséquent ici qu'un signal-symptôme.

Les faits prouvent donc bien les conclusions de M. Bar qui (*Bull. médical* du 1^{er} mars 1900) étudiant la sécrétion urinaire chez les éclamptiques montre ;

1° Qu'avant l'accès, l'excrétion urinaire n'est pas entravée et qu'elle est même supérieure à la normale ;
2° qu'après l'accès l'oligurie existe le plus souvent, et qu'à ce moment l'albuminurie apparaît en doses massives, ce qu'il explique en disant que tout se passe comme si les lésions rénales et les troubles de l'excrétion urinaire

étaient le résultat de la pénétration dans l'organisme d'un poison agissant d'autre part sur le système nerveux.

M. Bar remarque que les lésions dégénératives du foie sont très minimes mais très diffuses et se produisent dans tout le foie en un espace de temps très court. Il pense donc que l'action sur le foie est secondaire et due à ce même poison d'origine inconnue. Est-ce le foie qui le secrète ou le rein qui ne l'élimine pas? il ne répond pas à cette question, mais admet l'existence certaine d'une toxine.

Cette toxine d'où vient-elle? sa sécrétion est-elle sous la dépendance d'un micro-organisme ou non? Dans une discussion à la Société obstétricale de France en 1897, qui a suivi une communication de MM. Bar et Guyeisse « *sur les lésions du foie et du rein chez les éclamptiques* » cette action d'une toxine a été bien mise en évidence.

M. le Professeur Fochier demanda à M. Bar si, étant donné les lésions qu'il constate dans le foie et le rein, il admet l'origine infectieuse de l'éclampsie. M. Bar lui répondit que si : « Les lésions du foie dans l'éclampsie ne
« sont pas produites par l'action directe des microbes
« sur le tissu hépatique, elles sont néanmoins d'origine
« infectieuse ou *plutôt toxique* les toxines pouvant être
« microbiennes ou non. Quant au point de départ de ces
« toxines nous ne le connaissons pas. »

Pour nous, nous tendrions à admettre, (mais nous présentons cette théorie comme une simple hypothèse), que le lieu d'origine de cette substance toxique dont tous les auteurs et M. Bar en particulier admettent l'existence, se trouve dans la caduque.

A l'état normal, l'utérus présente une sécrétion dont la

toxicité a été entrevue par les auteurs anciens et démontrée par M. Charrin.

Depuis la plus haute antiquité, la sécrétion de l'utérus, c'est-à-dire les menstrues ont été regardées comme ayant un caractère nuisible. Hippocrate insiste longuement sur les maux innombrables qui s'abattaient sur la femme chez laquelle les règles disparaissent, et il admet comme nécessaire une dérivation dépurative. « Si menses non eodem semper modo, nec tempore prodeant purgationem indicant esse necessarius, » Pline lui aussi dit : « Multa morborum genera primo coïtu solvuntur, primoque feminarum mense. »

Du reste, de tout temps, la femme, au moment de la menstruation, fut regardée comme impure et souillée. Moïse la chassait du camp et du temple, et de nos jours mêmes, dans plusieurs contrées de l'Afrique, elles sont obligées de porter un signe qui avertisse de les fuir (Levaillant).

Lataud 1809, Roussel, Mead et Roussel admettaient au commencement du siècle, une excrétion particulière, c'était pour les uns « une matière fermentescible » pour d'autres « un fluide âcre et stimulant » mots sonores qui cherchaient à combler ce qu'avaient d'indécis les idées. — Mais tous admettaient cette action favorable de l'expulsion au dehors de ces « humeurs ». — Cette idée se retrouve dans Fothergill, Gardien qui avaient observé que les femmes « faibles et délicates au lieu d'être affaiblies par « des menstruations souvent abondantes, semblent y « trouver au contraire comme un commencement de « bonne santé » (Pétrequin) et plus tard même, en 1843 chez Menville (*Histoire médicale et philosophique de la*

femme) qui, à propos de la puberté sans règles écrit : « La jeune fille qui, jusqu'à cette époque fatale, jouissait d'une bonne santé, semblable à la fleur printannière qu'une douce et tendre rosée n'anime plus, tombe et languit — » Mais laissons-là cette époque plus éloquente qu'expérimentale et arrivons aux faits positifs.

Les glandes utérines, à en croire Biedl et Krauss serviraient d'émonctoires et conduiraient au dehors des infiniment petits ou des substances toxiques.

« Je ne sais, dit M. Charrin ce qu'il y a de vrai dans « cette opinion, du moins en ce qui concerne le pouvoir « d'offrir une porte de sortie aux ferments figurés ; mais « elle contient une part de vérité si l'on envisage la « question des principes solubles. »

Il est certain qu'aux approches de la menstruation, la femme ressent une série de malaises : céphalées, anorexie, sensation de fatigue, de courbature, etc., parfois même, on observe de véritables infections, telles que des érysipèles à répétition.

Les femmes qui nourrissent et qui, par exception, ont gardé leurs règles, démontrent que les humeurs, durant cette période, deviennent nuisibles ; on observe chez les nourrissons, des poussées d'herpès, d'entérite et de fièvre. De plus, des essais ont montré que le sérum offre aussi un accroissement de toxicité ; les règles terminées, cette toxicité fléchit et les accidents s'évanouissent.

Nacke signale l'influence de la menstruation sur les aliénées, dont le délire s'apaise parfois à la suite de cet écoulement ; Schnader prétend que l'azote urinaire ou fécal, d'abord diminué, augmente légèrement quand les

règles sont terminées. Heller a soutenu que la teneur en albumine subit des oscillations. Curatullo et Tarulli ont noté l'abaissement de $P^2 O^5$ à la suite de la castration et comme corollaire, de bons effets sur l'ostéomalacie ; toutefois Charrin et Nittis, avec Latzko et Schnitzler ne sont pas arrivés aux mêmes conclusions.

Enfin, citons l'avis de Reifer qui range l'utérus parmi les glandes internes. Les tissus de l'utérus paraissent en effet influencer la nutrition. L'injection de leurs extraits a donné des résultats entre les mains de Knauer, de Spillmann, d'Etienne, de Jacobs, dans le traitement des métrites, de la dysménorrhée, des troubles de la ménopause, et de la chlorose.

Enfin Mainner, Chroback, Lissac, Muret, Séligmann, Mond, Carlo-Fedeli, Jayle, Landau, Feldereff, etc..., ont indiqué et soigneusement noté les changements anatomiques et fonctionnels qu'entraînent l'ovariotomie et la castration totale.

Il est donc établi que dans l'utérus il existe à l'état normal une sécrétion toxique. Sous l'influence de la grossesse, les modifications si intenses qui se produisent du côté de la muqueuse utérine laissent supposer que cette sécrétion, loin de diminuer, augmente encore, comme le prouvent les cas d'hydroporrhée déciduale que l'on observe dans les premiers temps de la grossesse, alors que la caduque réfléchie n'a pas, par son union avec la caduque vraie, fait disparaître la cavité utérine. Jusqu'à ce moment en effet, la sécrétion si abondante chez certaines femmes s'écoule librement au dehors. A partir du moment où l'œuf remplit l'utérus et où la sécrétion ne peut plus être expulsée, il est possible qu'elle

pénètre alors en quantité plus ou moins grande dans la circulation maternelle, donnant lieu à des phénomènes d'intoxication. La muqueuse utérine est en effet, admirablement prédisposée à l'absorption.

Zweifel et Zuntz ont été les premiers à instituer des expériences, mais bien avant eux, on avait soupçonné le pouvoir absorbant de la muqueuse utérine. Les expériences des auteurs plus haut cités, consistaient à faire respirer artificiellement des lapines pleines, qu'on rendait apneïques à volonté. On constata que les échanges au moment de l'asphyxie se faisaient en sens inverse, c'est-à-dire que non seulement le fœtus ne recevait plus de l'oxygène de sa mère, mais lui en fournissait un peu. Ces faits furent confirmés par Preyer. Charpentier et Butte, dans leurs expériences sur l'intoxication par l'urée, ont montré que le sang fœtal ne pouvait éliminer par le placenta l'urée surabondante, lorsque le sang maternel en était lui-même chargé. Ces auteurs admettent donc implicitement les échanges du fœtus à la mère. En 1877, Gusserow, avec des injections de strychnine, en 1881, Bar, avec la même substance, démontrèrent péremptoirement que l'utérus absorbait. MM. Lannois et Briau, Hochwelker, Baron et Castaigne, Charrin, en 1898, M. Guinard et son élève Moisseney, en 1899, arrivent avec des techniques expérimentales diverses aux mêmes conclusions.

Ces faits prouvent que la muqueuse utérine absorbe facilement et qu'une substance toxique peut être absorbée. Cette substance est-elle due à la sécrétion normale de la muqueuse utérine ou bien est-ce une sécrétion pathologique? c'est ce que nous ne saurions dire; il est possi-

ble, en effet, que ce soit un micro-organisme siégeant dans la caduque qui produise la sécrétion toxique. Cette interprétation pourrait trouver un argument dans la constatation que nous avons faite dans l'observation II de micro-organismes siégeant en assez grand nombre dans les globules blancs, micro-organismes admis par nous comme étant des gonocoques et accompagnés d'une infiltration leucocytaire de défense.

Dans la discussion qui a suivi la présentation de cette observation à la Société obstétricale de France en 1898, M. Bar avait émis l'opinion que les lésions décrites étaient des foyers de dégénérescence fréquemment rencontrés dans la caduque. Nous avons communiqué à M. Bar de nos préparations, et notre maître a constaté lui-même la présence de micro-organismes qu'il a rattachés au colibacille. Cette interprétation est fort juste; nous l'admettons volontiers. Dans des études nouvelles portant sur la même pièce, nous avons reconnu que la meilleure manière de mettre en évidence ces micro-organismes était la méthode de Ziehl, sans pouvoir considérer ce fait comme un élément caractéristique. Malheureusement, dans les autres placentas, nous n'avons pu mettre en évidence des micro-organismes. Ce fait s'il était constant expliquerait alors comment chez des femmes exemptes d'accidents en dehors de la gestation, les mêmes troubles se reproduisent à toutes les grossesses. Dans les couches profondes de la muqueuse utérine persistent à l'état latent quelques micro-organismes qui, trouvant dans la production de la caduque des conditions favorables à leur végétation, pulluleront et provoqueront les accidents décrits.

C'est à cause de cette interprétation que M. le professeur Fochier fait subir à ses malades un traitement intra-utérin, de manière à modifier la muqueuse; l'avenir nous apprendra si la caduque modifiée reprendra ses fonctions normales.

Comment peut-on expliquer l'action de cette sécrétion toxique amenant l'albuminurie? Les cellules déciduales, les glandes des couches profondes de la muqueuse utérine sont imprégnées du liquide qui constitue l'hydrorrhée et qui ne peut s'écouler au dehors. Sous l'influence des modifications anatomiques qui amènent la constitution du segment inférieur chez les primipares, sous celle des contractions indolores chez les multipares, on peut émettre l'hypothèse que cette sécrétion passe dans les voies lymphatiques de manière à pénétrer peu à peu dans le milieu maternel ou bien encore que, pénétrant par effraction dans les vaisseaux veineux, elle fait irruption dans le milieu sanguin de la mère. Dans le premier cas; les phénomènes d'intoxication seront peu marqués, augmenteront progressivement, agiront peu à peu sur le syncytium pour modifier la nutrition fœtale, et, agissant sur les épithéliums rénaux de la mère et du fœtus, provoqueront un trouble fonctionnel qui permettra la filtration de l'albumine. Si l'enfant meurt sous l'influence des coagulations du sang maternel (formant les infarctus hémorragiques), l'albumine continuera, comme l'indique l'observation III. En effet, si les phénomènes circulatoires sont diminués au niveau de la caduque par la mort de l'enfant, l'absorption peut néanmoins continuer.

Au contraire, l'accouchement est fait; le placenta et les membranes entraînent avec eux toute la quantité de subs-

tances toxiques que les tissus contiennent. Les minces couches de cellules déciduales qui restent à la surface du muscle utérin élimineront alors leur sécrétion avec les lochies qui l'entraînent au dehors. Aussi l'albuminurie cesse-t-elle immédiatement !

Ce mécanisme peut être réalisé très fréquemment. Ce qui semblerait le prouver, c'est que, dans l'albuminurie si passagère qui accompagne le travail, on pourrait invoquer ce mode d'absorption et dire que la tête fœtale comprimant la caduque entre elle et le muscle utérin provoque la pénétration de cette toxine qui, agissant secondairement sur le rein, produirait une albuminurie de courte durée.

En résumé, l'albuminurie gravidique récidivante paraît due à l'action d'une substance toxique d'origine déciduale, produite dans ce tissu, soit par le fonctionnement anormal des cellules de la caduque, soit sous l'influence d'un micro-organisme.

CHAPITRE V

Thérapeutique

Tout accoucheur a deux existences à sauvegarder : celle de la mère et celle de l'enfant.

LEVRET.

L'Albuminurie est au point de vue du fœtus une des causes qui, avec la syphilis, produisent le plus souvent sa mort. Blot, Rayer, Hubert, Schöder, Felhing, Braun, Tarnier, ont signalé souvent la fréquence de l'avortement et de l'accouchement prématuré. Une des statistiques les plus éloquentes à ce point de vue est celle de Hofmeier, qui, sur 45 cas d'albuminurie gravidique, n'a noté que 15 fois la terminaison à terme.

Sur 35 cas d'albuminurie sans éclampsie, il a eu :

Enfants morts.	, .	20
— vivants.	. .	13

Et, sur 104 cas d'albuminurie avec éclampsie :

Enfants morts.	. .	62
— vivants.	. .	46

La statistique de Cohn n'est point suggestive.

Sur 15 enfants, 2 naquirent vivants, 2 n'étaient pas viables, 8 étaient macérés, 2 morts récemment et 1 hydropique.

Dans cet ordre d'idées, nous devons citer aussi celles de Ovi où la mortalité est de 57 o/o ; de Rossier, 55 à 60 o/o ; de Wiedow et Fehling, 84 o/o (*Archiv. f. Gynæk*, 1885). Enfin, Caillard, dans sa thèse, montre que l'albuminurie a, à son actif, 16,6 o/o des cas des mortalités de la clinique Baudcloque de 1891 à 1896.

Ces chiffres sont suffisamment éloquentes par eux-mêmes pour se passer de commentaires. Une chose bien certaine et indiscutable en ressort, c'est qu'une femme albuminurique a 60 chances sur 100 en moyenne de voir vivre l'enfant qu'elle porte.

C'est pour remédier à ce terrible état de choses qu'une thérapeutique sévère s'imposait. MM. Tarnier et Budin ont nettement posé les règles à suivre dans ces cas : repos et régime lacté absolu. Le résultat dans beaucoup de cas est excellent ; écoutons plutôt ce que disent ces maîtres : « Nous avons observé des femmes qui ont rigoureusement suivi le régime lacté pendant toute leur grossesse et qui sont accouchées d'enfants très vigoureux ».

Mais il est des faits moins favorables où les phénomènes au lieu de s'amender s'aggravent, et ce sont malheureusement nos cas ; du reste, MM. Tarnier et Budin avaient déjà signalé ces faits lorsqu'ils disaient : « Nous devons cependant dire qu'il (le régime lacté) est plus efficace pour la mère que pour le fœtus, car il est loin d'empêcher toujours celui-ci de succomber par le fait de l'albuminurie ». (*Traité de l'art des accouchements*, t. II.). Misrachi, lui aussi, disait : « Par le régime lacté, la mère est toujours sauvée, mais le traitement ne fait rien pour l'enfant ; la femme n'avorte pas, mais elle accouche le plus souvent à terme d'un fœtus mort.

On n'a donc rien gagné au change ». Devant cette impuissance du régime lacté à sauver l'enfant, les auteurs ont pensé à soustraire ce dernier à l'influence funeste qui le menace dans l'utérus et à pratiquer en un mot l'accouchement prématuré. Depuis déjà longtemps, en effet, des accoucheurs, dans certains cas graves, avaient interrompu la grossesse, mais ces faits étaient isolés et personne n'avait osé poser comme règle de conduite cette manière de faire. C'est ainsi qu'en 1855, Simpson (*Edimb. méd. J.*), provoqua l'avortement dans un cas de grossesse en raison de troubles dyspnéiques et d'anasarque généralisé d'origine albuminurique. Il put ainsi sauver sa malade d'une mort imminente.

Macnamara (*The Lancet*, IX, 1858) pratiqua l'accouchement prématuré dans un cas de rétinite albuminurique, et le premier, il conseilla dans des cas identiques, d'intervenir « le danger pour la vie autorisant et nécessitant « l'intervention ».

En France, les accoucheurs y avaient peut-être eu recours, mais aucune observation n'en fait foi ; en tout cas, avant 1868, aucune voix autorisée n'avait posé nettement la question. Tarnier, à cette époque, dans une note ajoutée à la septième édition du *Traité d'accouchements* de Cazeaux, posa, le premier, les indications de l'accouchement provoqué chez les albuminuriques.

Toutefois, dans une discussion célèbre à la *Société Obst. et Gynéc.* de Paris, le 9 avril 1885, Pajot, Gueniot, Charpentier, interrogés par les D^{rs} Bernè (de Lyon) et Arteaga (de la Havane), au sujet de la légitimité de l'accouchement provoqué dans l'albuminurie gravidique conclurent nettement à la non-intervention.

Cet avis fut partagé par nombre d'accoucheurs, ainsi qu'il ressort de l'enseignement de Lancereaux.

Toutefois, en France, d'autres voix non moins autorisées étaient venues soutenir, avec ou sans réserves, la provocation du travail ; parmi elles, on peut citer Stoltz Cazeaux, de Bailly, Tarnier, Lugeol, Doleris et Pinard, Puech et Grynfeldt. Coudray, dans sa thèse de 1899 inspirée par Lepage, signale un certain nombre de cas d'albuminurie et d'éclampsie heureusement modifiés par l'accouchement prématuré, spontané ou artificiel ; mais l'intervention est surtout considérée, dans ses rapports avec l'état de santé de la mère. Dans les observations reproduites par lui, il ne signale pas de cas de mort habituelle de l'enfant avec l'albuminurie.

Mais c'est à l'étranger surtout que l'on a ardemment défendu le traitement obstétrical de l'albuminurie. En Allemagne, certains accoucheurs même vont plus loin et conseillent l'avortement ; de ce nombre sont Moericke, Schröder, Fleischlen, Leyden ; plus modérés, Braun, Cohn, Lohlein, Fehling, n'acceptent que l'accouchement prématuré,

C'est en Angleterre et en Amérique que l'intervention rencontre encore le plus de faveur. Richardson, Macdonald, Priestley, Haultain, Fordyce Barker, Smith, R. Murray, Godson, R. Barnes, Gaillard Thomas, Frey, Partridge, Fruitnight, Janwrin, Grandin, Jewett, etc., l'ont défendue à la fois par la parole et par les actes.

Halbertsma (d'Utrecht), Mijulieff (de Breulhelen), Charles (de Liège), ont publié des observations où réellement l'intervention seule était logique.

En résumé, l'indication de l'interruption de la gros-

sesse dans l'albuminurie et dans l'éclampsie est admise par les auteurs, mais presque toujours en prenant en considération l'état général de la mère.

L'indication de l'accouchement provoqué dans une première grossesse compliquée d'albuminurie est très difficile à poser. Dans un grand nombre de cas, en effet, l'albuminurie, même abondante, permet à l'enfant de prendre un développement suffisant et de naître sans grand dommage. L'enfant présente seulement dans ces cas une diminution de poids, un état de maigreur particulière (fœtus araignée). C'est ce qui se passera dans 40 o/o des cas. Il n'en est plus de même chez des multipares ayant vu leurs grossesses antérieures se terminer par l'expulsion d'enfants morts, peu après l'apparition de l'albumine. M. le Professeur Fochier estime que dans ces cas, on a le devoir d'interrompre la grossesse, alors même que par le régime lacté et le repos au lit, l'état de la mère est amélioré.

L'intervention doit être faite assez rapidement après l'apparition de l'albuminurie, lorsque le fœtus est viable tout au moins, car l'enfant peut mourir après quelques semaines ou même quelques jours. Dans les cas où la mort habituelle du fœtus s'est produite un certain nombre de fois il semble que le laps de temps qui s'écoule entre le moment où l'albumine apparaît et le moment où le fœtus meurt reste identique ; ce sera là une considération importante pour guider l'accoucheur dans la détermination du moment de l'intervention ; c'est ainsi que dans l'observation IV, ce temps était d'environ 21 jours, et dans l'autre 35. Cette règle n'est cependant pas fixe et

l'enfant peut mourir brusquement à la suite d'infarctus hémorragiques, qui par leur nombre ou leur dimension restreindront par trop le champ de l'hématose fœtale. C'est dire que lorsque l'albumine apparaît, que le fœtus est nettement viable, il faut aussitôt provoquer le travail.

Quelle est la méthode que conseille M. Fochier ?

L'emploi de la sonde de Krause qui nous a donné un succès dans l'observation IV n'est pas à conseiller, par la raison toute simple, qu'il faut quelquefois un temps très long pour qu'elle agisse. Dans notre observation, le travail s'est déclaré au bout de 4 jours, l'albuminurie a augmenté légèrement pendant cette période, et pendant tout ce temps, l'enfant a été très menacé. En effet, si la pathogénie que nous avons invoquée est vraie, la substance toxique secrétée au niveau de la caduque a pu être absorbée en plus grande quantité, grâce aux dilacérations de la caduque.

Dans l'observation V, la méthode de l'accouchement méthodiquement rapide a permis, au contraire, en 2 heures, de donner naissance à un enfant qui, pendant le travail, a été soumis au minimum de causes d'intoxication.

Chez les malades multipares, l'orifice externe du col est facilement perméable au doigt et ce qui résiste c'est l'orifice interne, M. Fochier conseille de le dilater par pressions successives et alternantes sur les différents points du pourtour de l'anneau en agissant d'abord avec l'index, puis avec l'index et le médius d'une seule main, puis avec les index et les médius des deux mains que l'on écarte les uns des autres en prenant points d'appui sur les faces dorsales des mains, ou bien en

écartant les mains de manière à faire porter les pressions dilatatrices sur les anneaux les plus profondément situés au niveau de la région cervicale et des régions voisines du segment inférieur; cette manœuvre est généralement facile et doit être naturellement soumise aux règles les plus sévères de l'antisepsie. Ces manœuvres dilatatrices sont aisées à exercer en restant bien conscient du but à atteindre et en limitant bien la pression aux anneaux les plus profonds du col. L'orifice externe se laisse facilement dilater et les douleurs qui accompagnent pareille manœuvre sont généralement supportables; si elles sont trop vives, on peut les atténuer facilement par quelques inhalations de chloroforme.

Les contractions douloureuses de l'utérus apparaissent peu à près le début des manœuvres et peuvent être différenciées des douleurs causées par la dilatation du col. Ces contractions prennent un rythme normal identique à celui que l'on pourrait observer dans un accouchement à terme. La durée de la contraction, les stades de repos du muscle utérin étant identiques à ceux que l'on observe habituellement. Peu considérables au début des manœuvres, elles augmentent peu à peu.

Les contractions de l'utérus amènent la production d'une poche des eaux qui peut s'engager dans le col et courir des risques de rupture si on continue les manœuvres pendant que la cavité utérine est soumise à une augmentation de pression.

Ce que nous venons de décrire représente un cas idéal où les régions cervicales ont subi pendant la grossesse des modifications permettant une dilatation facile: dans certains cas la résistance des anneaux cervicaux,

ne peut être que difficilement vaincue par les efforts digitaux, et rapidement, on est amené à remplacer les manœuvres manuelles par des manœuvres instrumentales, ces dernières doivent être très prudentes. Le dilateur de Tarnier agit plutôt comme excitateur de la contraction que comme dilateur. Tous les instruments amenant la dilatation par des moyens mécaniques peuvent donner lieu à des déchirures très redoutables. Le ballon de Champetier présente ces inconvénients à un moindre degré ; il faut, pour cela, ne pas forcer la pression dans l'intérieur de ce dernier, ne pas faire des tractions continues sur le col et agir avec modération.

On peut aussi être appelé à appliquer le ballon de Champetier pour compléter la dilatation déjà très avancée.

Pendant ces manœuvres, la poche des eaux peut se rompre, l'auscultation fréquente des battements fœtaux permettra de noter les premiers signes de souffrance du côté de l'enfant et on pourra alors terminer l'accouchement en dilatant le col avec la tête saisie par le forceps, ce qui, chez les grandes multipares et en agissant avec douceur, peut se faire sans grand délabrement.

La période de la délivrance dans ces accouchements rapides doit être surveillée avec une grande attention, et M. le Professeur Fochier conseille la méthode d'expectation qui donne aussi de si bons résultats dans les accouchements normaux, comme pratique prophylactique des hémorragies de la délivrance. A moins qu'immédiatement après l'expulsion de l'enfant il ne se produise un écoulement sanguin important par les voies génitales, il faut attendre. Attendre sans faire aucune manœuvre de pression, de malaxation de l'utérus. Il faut surveiller le

pouls de la mère, et les rapports successifs du fond de l'utérus par rapport à l'ombilic; ne faire ni traction ni manœuvres de redressement utérin, laisser le décollement placentaire se produire normalement et ne pas troubler les contractions utérines par des manœuvres intempestives. Si au contraire, immédiatement après l'expulsion de l'enfant, une hémorragie se produit, les traitements habituels de cette complication doivent être appliqués.

En résumé, chez des malades présentant de l'albuminurie gravidique à répétition avec mort du fœtus, il est, indiqué d'intervenir, dès que l'albumine apparaît et que l'enfant est viable, par la méthode de M. le Professeur Fochier qui permet en peu de temps d'extraire un enfant vivant en lui faisant courir le moins de risques.

CONCLUSIONS

I. — Les cas cliniques qui font l'objet de cette thèse comprennent des faits d'albuminurie gravidique récidivante s'accompagnant de mort de l'enfant, sans que l'état de la mère soit inquiétant.

II. — Ces faits semblent ne pas être des cas à rapporter soit à l'albuminurie d'origine rénale, soit à l'éclampsie : l'albumine cesse trop rapidement après l'accouchement, et le régime lacté absolu n'empêche pas l'enfant de mourir.

III. — La lésion du placenta consiste essentiellement en des infarctus hémorragiques avec altération de la portion maternelle infiltrée par des leucocytes, au voisinage des fentes lymphatiques.

Dans le placenta fœtal la lésion porte surtout sur le syncytium.

IV. — M. le professeur Fochier propose pour ces cas l'interruption de la grossesse par l'accouchement provoqué. La dilatation manuelle en agissant sur les anneaux les plus profonds du col et les parties avoisinantes du corps, lui paraît la méthode de choix, sauf contre-indication.

Le Président de la Thèse,

FOCHIER.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 Décembre 1900.

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

CAILLEMER.

BIBLIOGRAPHIE

- Acconci.* — *Revista di Ostet e ginec.* — Août 1896.
- Anglade et Parx.* — Les cellules de l'écorce grise du cerveau. Congrès des méd. aliénistes de Marseille. 1899.
- Arnozan.* — *Bull. méd.* Août 1896.
- Auvard.* — *Traité d'obstétrique.*
- Barbour (A.-H.-F.).* — *Tr. Edimb. obst. Soc.* 1884-85.
- Bar et Renou.* — *Soc. obst.*, 28 avril 1886.
- Barker (F.).* — *Méd. Rec. N Y* 188 xxxiii 155. *Bull. N Y. R. Acad. M.*, 1868 ii 67-82. *N. orl. M. et S J.* 1873-74 n. 3. i 207-219.
- Baudelocque.* — *Tr. de l'art des accouchements.*
- Bequerel Vernois.* — *Moniteur des hôpitaux*, 1856.
- Bens Jones.* — *Med. times and gaz.* 1865.
- Blackhall.* — *Obs the nature and of dropsies*, 1818.
- Blanc (E.).* — *Archives de tocologie*, 1889, mai et avril. *Lyon Méd.* 1890, septembre.
- Blot.* — *Thèse de Paris*, 1849.
- Blot.* — *Compte rendu Soc. de Biol.*, 1849 et 1850, i 24.
- Bluines.* — *Americ. Journ. of Obst.*, nov. 1895.
- Bontemps.* — *Bull. S. de Méd. Angers*, 1889 nd. xvii.
- Bouffe de St-Blaise.* — *Auto intoxicat de la grossesse. Annales de Gynecol.* 1898.
- Cagny.* — *Paris*, 1891.
- Caillard.* — *Thèse de Paris.* Déc. 1897.
- Carette.* — *Th. Lille*, 1891-92. *Th.* 14.
- Cassin.* — *Avignon*, 1880.
- Castaing-Baron.* — *Archiv. de méd. exp.* Sept. 1898.
- Castaing.* — *Strasbourg*, 1869.
- Châmbrelent.* — *Semaine méd.*, 1895.
- Charles.* — *Journal des sages femmes*, 16 avril 1897, p. 251.
- Id.* *J. d'accouchement*, Liège, 1887 — VIII, 85-87.
- Id.* — — — — — 109.
- Charrin.* — *Annales de gynécologie*, 1898.
- Cheinisse.* — *Semaine médicale*, 4 juin 1898, p. 249.
- Chiara.* — *Ann. univ. di med e chir.*, Milano, 1878, 366-392.
- Collamore.* — *Toledo M et S J.* 1878.
- R. de Cotret.* — *Union médicale du Canada.* Mars 1898.
- Corwager.* — *St-Joseph M. Herald*, 1884.

- Cullingworth*. — Lancet, Lond. 1886.
David. — 1896-97. Thèse, Paris.
Davis. — Americ. Journ. of Obst. Avril 1898.
Delbecq. — Thèse Lille, 1895.
Delbreil. — Thèse Lille, 1894-95.
Dæderlein. — Centralb. für gynæk. 1893.
Doleris. — Compte rendu Soc. de Biol, Par. 1883.
Dumas. — Thèse, 1880.
Duzea. — Prov. méd. Lyon, 1887.
Falaschi. — Boll. de Soc. Tra. i cult. d. Sco. med. in Sierra, 1885.
Farre. — Lancet. London; 1862.
Fasce. — Levatrice cond. Roma, 1895.
Ferroni. — Annali di Ost. et Gin. Octobre 1899.
Franequé. — Zeitsc. f. Geb. u Gyn, 1897. xxxvii.
Gamulin. — Thèse. Paris, 1895-96.
Gawrosky. — Munchener med. Woch, 1894.
Gaucher. — Revue de med. Nov. 1888.
Germond. — Thèse. Paris, 1896.
Ghelisse. — J. des Sciences méd. de Lille, 1886.
Giglio. — Annali di Ostet. e Ginec. Sept. 1898.
Giraud. — Soc. Sc. méd. de Gannat, 1887-88.
Goin. — Thèse. Paris, 1898.
Guinard. — Soc. de Biol. Février 1899.
Hagopoff. — Paris, 1896-97.
Hahn. — Halle, 1896. An. in Centralb. f. Gyn, 1896.
Halberstama. — Cong. period. intern. d. Sc. med: Compte rendu, 1884. Copenhague, 1886. Soc. d'obst. et de gynec.
Hamon. — Rev. méd. France et Et., 1861.
Hergott. — Rev. méd. de l'Est. Nancy, 1888.
Hochwelker. — Lyon. Thèse, 1898-99.
Hundley. — Maryland M. J. Balt. 1889.
Imbert-Goubeyre. — Trav. à Acad. de méd.
Ingerslev. — Ztsch. Geburts Gynk Stuttg, 1881.
Johnson. — Ann. Gynec. et obst. J. N. Y. 1895.
Jones. — Toledo. M. et S. J., 1878. Transact of the obst. Soc. of London. Americ. Journ. of obstet. Avril 1897.
Kaltenbach. — Berl., 1871-72.
Keiffer. — Obstétrique, 1897.
Kiely. — Cincinati. Lancet Clinic., 1891.
Kraft. — Berolini, 1881.
Labadie-Lagrave. — Soc. de Biol, 1896.
Laban. — Thèse. Montpellier, 1894.
Lenief. — Thèse. Paris, 1893.
Merletti. — Morgagni, 17 décembre 1897.

- Meyer (L.)*. — Ztsch. f. Geburtsch u Gynäk Stuttg. 1889 Transl.
(obst.) Ksebenh. med. Selsk. Forhn, 1889.
- Macdonald*. — Brit. med. J. London, 1882.
— — — 1883.
- Maertens*. — Journal d'Ac. 22 mai 1898.
— — — 12 — 1898.
- Maguire*. — Lancet. London, 1886.
- Manduel*. — Soc. obst. de France, 11 avril 1893.
- Marin-Bar*. — Soc. de biol., 4 décembre 1897.
- Martin*. — Homeop. J. obst. N. Y., 1890.
- Massen*. — Revue de Chimie et de Pharmacie de St-Pétersbourg.
Mai 1896.
- Massin*. — Centralb. f. gynec., 1895.
- Mattei*. — J. des conv. med. frat. Paris, 1860.
- McKeough*. — Canada, M. et S. J., Montréal, 1887.
— Physician Surg ann, 1888.
— Proc. Detroit M. et Lib., 1888.
- Melane*. — Tr. N. York, obst. soc., 1886-8-9.
— Am. J. Obst. N. Y., 1888.
- Merletti*. — Morgagni parti, Décembre 1897.
- Meyer*. — Ztschr Geburtsh u Gynak Stuttgart, 1889.
— Transl (obstr.), Kseben, med. Selsk Forhn. 1889.
- Milikin*. — Med. et Surg. Reporter Phila., 1882.
- Mitchell*. — Halsneman Month Phila, 1890.
- Morachi*. — Nouv. arch. d'obst. et de Soc., 1895.
- Negri*. — Ann. di ostet, Milano 1883.
- Neugebauer*. — Soc. de Méd. Sc. et d'Hyg. de Kharkoff. Presse
médicale, 11 juillet 1896.
- Neyra*. — Habana, 1890.
— Progreso med. Habana 1890.
- Ollivier*. — Compte-rendu Soc. biol., 1870, Paris.
— Gaz. méd. de Paris, 1872.
- Oui*. — Gaz. hebd. des Scienc. méd. de Bordeaux, 1893.
— Abeille médicale, 12 juin 1897.
— Gaz des Hôpitaux, 13 avril 1899.
- Oxley*. — Lancet, London, 1879.
- Pailhou*. — Thèse Montpellier, 1899.
- Paine*. — Tr. Texas Galveston, 1891.
- Palmer*. — An. J. obst N. Y., 1892.
- Peake*. — N. Orl. M. et S. J., 1860.
- Petit*. — Thèse Paris 1876.
- Phillips*. — Lamet London, 1887.
- Pinard*. — Bull. de Acad. de Méd., 1893.
- Pinkerton*. West Lancet, San Franc., 1874.

- Polocki* — Bull. Méd., Février 1898.
Potter. — Clin. J. Lond., 1892.
 — ibid. 1895.
Proubasta. — Rev de Med. , cirug. y. faren, Barcelonne, 1899.
Prutz. — Ann. of Gyn and Peditry, nov. 1897.
 — Ann. Gyn. And Red, avril 1898.
Puech. — Nouv. Montpellier médical, janvier 1894.
Ranieri. — Avril 1898. Reisseña d'ostetricia e ginecologia.
Read. — Boston MV SI, 1871, 2XXXIV 350.
Reed. — Etiology of eclampsia (J. Ann. med. Ass. Chicago), 1889, xxii, juin 24.
M^{ie} Renalier. — Revue. Obstet. internat, 1896. Mars.
Ritchie. — Glascow M. J. 1865.6 niii 17.
Roger. — Intoxications. Tr. de Path. générale de Bouchard, tome I.
Rosenstein. — Pathologie de Nicren Krankheit. Berlin, 1863.
Rouhaud. — Paris, 1887.
Saftl. — Arch. f. gyn. BS. 41. H. pt 2, 1896.
S. Satullo. — Archivio di ostetricia e ginecologia. Octobre 1898.
Schmal-Lohlein. — Zeitrehr. f. gyn., 1879.
Schwab. — Arch. de méd., 1898.
Schreiber. — Monatschr. f. Gelb. gyn. Mai 1895.
Schmoukle. — Arch. gyn. et Tocol. Décembre 1897.
Seuleq. — Paris, 1896.
Sfameni. — Anali di ostet. et ginécologie. Nov. 1899.
Smith (A.-H.) — Am. S. obst. NY, 1875, ix, 331-334.
Stewemen. — Astralas médical gaz. Sydney, 1894.
Talamon. — Bull. méd. Août 1896.
Testelin (A.). — Bull. méd. du Nord, Lille 1860. 23 i 265-73.
Tickte. — Centralb. f. gyn., 1895, n° 41.
Vallois. — Paris, 1892-93.
Vallois. — Obstétrique. Novembre 1899.
Van der Velde de Leyden. — Wien. Klin, Rundschau, 1896.
Vannier. — Revue pratique d'obst., 1888.
Verrier. — Bull. méd. Soc. obst. et gynéc. de Paris 1891.
Volhrand. — (Monatschrift, f. Geb., mai 1897).
Wunckel. — Lehrbuch du Geburtshilfe, 1889.
Wright. — American Journal of obstétrics. Octobre 1897.

